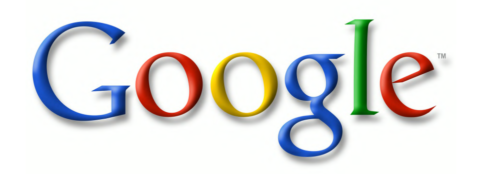
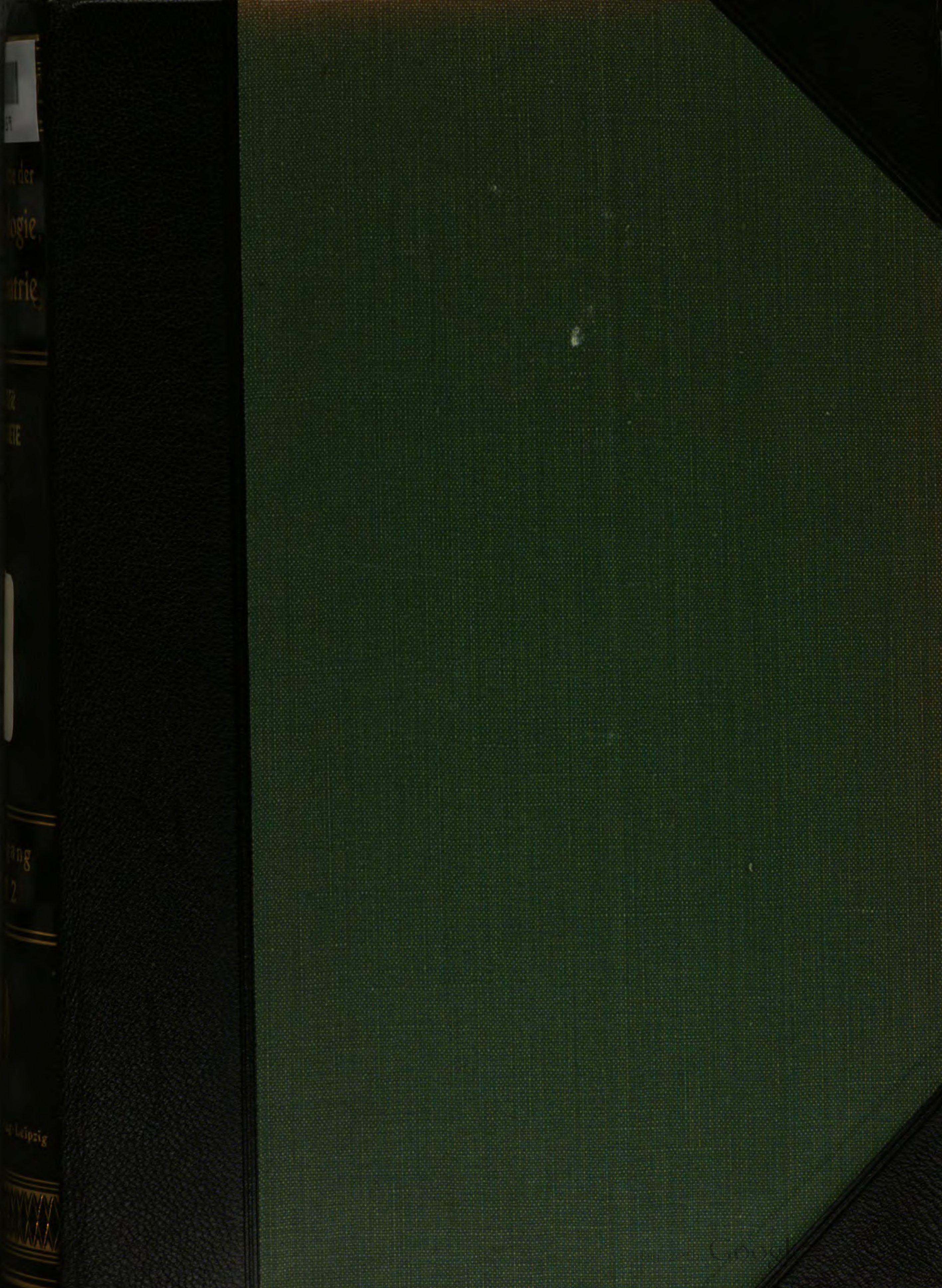




logie
trie
gang
2
Leipzig

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

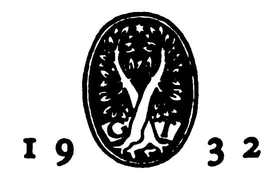
ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE

IV. JAHRGANG



1932

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Inhaltsverzeichnis

Seite

Birnbaum, Karl, Prof. Dr., Charakterologie und Ausdruckskunde 519
Braunmühl, Anton v., Dr., Allgemeine Fortschritte der Histopathologie . . 416
Bremer, Friedrich Wilhelm, Prof. Dr., Poliomyelitis anterior acuta 162
Engel, Sam, Dr., Stauungspapille 372
Ewald, Gottfried, Prof. Dr., Das manisch-depressive Irresein 211
Ewald, Gottfried, Prof. Dr., Schizophrenie 381
Feuchtwanger, E., Dr., Amusie 289
Georgi, Felix, Prof. Dr., Pathophysiologie des Blutes bei Nerven- und Geisteskrankheiten 172
Grünthal, Ernst, Priv.-Doz., Die erworbenen Verblödungen 306
Guttmann, Erich, Priv.-Doz. Dr., Nichtsystematische Schädigungen des Rückenmarks, seiner Wurzeln und Hüllen 34
Guttmann, Erich, Priv.-Doz. Dr., Organische Krankheitsbilder hysterischen Gepräges 82
Graf, Otto, Priv.-Doz. Dr., Experimentelle Psychologie und Psychotechnik . 228
Hoffmann, Hermann F., Prof. Dr., Neurosen und psychopathische Persönlichkeiten 321
Hübner, A. H., Prof. Dr., Entscheidungen oberster Gerichte, II. Teil 130
Jahnel, Franz, Prof. Dr., Neuere Untersuchungen über die Pathologie und Therapie der syphilogenen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks (Lues cerebrospinalis, Lues cerebri, Lues spinalis, Tabes) 19
Jahrreiß, Walther, Priv.-Doz. Dr., Die angeborenen und früherworbenen Schwachsinnszustände 454
Kant, Fritz, Dr., Vergiftungen mit Ausnahme des Alkoholismus 117
Kolle, Kurt, Priv.-Doz. Dr., Sexualpsychopathologie 361
Lange, Max, Priv.-Doz. Dr., Orthopädie und Neurologie 491
Luxenburger, Hans, Priv.-Doz. Dr., Erblichkeit, Keimschädigung, Konstitution, Rasse 1930 . . . . 1, 49
Pohlisch, Kurt, Priv.-Doz. Dr., Alkohol 471
Rose, Maximilian, Prof. Dr., Die vergleichende Zytoarchitektonik des Stirnhirns und ihre Beziehung zur Physiologie und Klinik 501
Schneider, Kurt, Prof. Dr., Die allgemeine Psychopathologie im Jahre 1930 . 148
Schultz, J. H., Prof. Dr., „Organneurosen" als psychotherapeutisches Problem 337
Stern, Felix, Prof. Dr., Epidemische Enzephalitis 531
Villinger, Werner, Prof. Dr., Kriminalbiologie 266
Wachholder, Kurt, Prof. Dr., Die allgemeinen physiologischen Grundlagen der Neurologie. IV. Teil: Allgemeine Physiologie des Zentralnervensystems 67, 101, 425
Walter, Friedrich Karl, Prof. Dr., Ergebnisse der Liquorforschung 241
Wartenberg, Robert, Priv.-Doz. Dr., Systemerkrankungen des Rückenmarks, Degenerativerkrankungen 195

Namenverzeichnis 546
Sachverzeichnis 565

Erblichkeit, Keimschädigung, Konstitution, Rasse 1930

von Hans Luxenburger in München.

I.

An zusammenfassenden Darstellungen brachte das Jahr 1930 vor allem eine Neuauflage von E. Baurs (1) Einführung in die Vererbungslehre. Das ausgezeichnete Buch ist eines der besten propädeutischen Werke, die wir besitzen. Neu aufgelegt wurde auch die klinische Konstitutionslehre von Borchardt (2), die gerade auch für den Psychiater und Neurologen viel Wertvolles bringt. Den neueren konstitutionstypologischen und endokrinologischen Forschungen wurde weitgehend Rechnung getragen; auf ihrem Boden errichtet Borchardt ein vegetativ-hormonales System, das für den Aufbau der modernen Konstitutionslehre von großer Bedeutung ist. Aus dem Handwörterbuch der Psychischen Hygiene von Bumke-Kolb-Roemer-Kahn (4) sind für uns besonders wichtig die Abschnitte über Eheberatung (Hübner), Eugenik (Luxenburger), Organisation der Eugenik (Fetscher), Konstitution (Hoffmann), Kriminalbiologie (Villinger) und Vererbung und Entartung (Lange). Ein kleiner, aber grundsätzlich bedeutsamer Aufsatz von Hoffmann über Vererbung und Seelenleben (7) ließ erneut den Wunsch nach einer Neuauflage seines gleichnamigen Buches wach werden. Die zusammenfassende Darstellung der Erbpathologie von Marchiafava (11) ist vom psychiatrisch-neurologischen Standpunkt aus unzulänglich. Insbesondere geht es nicht an, die Sippe der Medici als Beispiel für fortschreitende Entartung im Sinne von Morel heranzuziehen; Pieraccini, Olberg und wir selbst konnten sie schon vor Jahren als eine Familie darstellen, deren psychopathologisches Bild in erster Linie durch schizophrene Erbanlagen bestimmt wird. Von großer Bedeutung ist die Arbeit E. Fischers (6), in welcher erstmalig der Versuch gemacht wird, alles, was man mit hinreichender Wahrscheinlichkeit an artgerechten Genen für die Morphologie und Physiologie des Menschen annehmen darf, übersichtlich zusammenzustellen und kritisch zu betrachten. Dieser Versuch lehrt allerdings, daß wir noch in keiner Weise mit der Möglichkeit rechnen dürfen, eine Chromosomentafel des Menschen aufzustellen. Abgesehen von den Blutgruppen kennen wir beim Menschen eben noch keine autosomale Faktorenkoppelung mit Faktorenaustausch und auch diese Annahme (Bauer) ist noch nicht völlig gesichert. An dieser Stelle muß auf eine Arbeit von Bernstein (43) hingewiesen werden, der auf Grund komplizierter Berechnungen zu dem Schluß kommt, daß die Annahme der Unabhängigkeit über diejenige der Koppelung ein zahlenmäßig allerdings nicht ausdrückbares Übergewicht besitzt. Wenn man übrigens bedenkt, daß, trotzdem die Drosophila melanogaster nun bereits in über 500 Generationen unter strenger Kontrolle gezüchtet und erforscht wurde, man von einer völligen genetischen Analyse dieser Fliege noch weit entfernt ist, so erscheint es wenig wahrscheinlich, daß wir beim Menschen jemals das Ziel der Aufstellung einer Chromosomentafel erreichen

werden. Just (8) hat in seiner Arbeit über multiple Allelie beim Menschen darauf hingewiesen. Er verbreitet sich in sehr interessanten Ausführungen an Hand verschiedener Erbleiden wie der Huntingtonschen Chorea, der Hämophilie, der Pelizäus-Merzbacherschen Krankheit und der hereditären Sehnervenatrophie über das Vorkommen multipler Allelie beim Menschen, indem er von der Tatsache ausgeht, daß Intensitätsunterschiede in der Manifestation einer Anomalie sich auch bei gleichem Erbgang finden und nicht nur dort, wo Verschiedenheiten herrschen. Besteht dabei eine relativ hohe Unabhängigkeit von Umweltfaktoren, so macht das Vorkommen familiärer Typenunterschiede die Annahme jeweils verschiedener Genvalenzen, d. h. die Annahme multipler Allelie unabweislich. Plate (12) bringt in einer größeren Arbeit mehrere nachdenkliche Einwände gegen Goldschmidts Vererbungsauffassungen, die besonders die Geschlechtsbestimmung, die Natur der Gene und seine bekannte physiologische Theorie der Vererbung betreffen, nach welcher nicht die Qualität, sondern die Quantität der Gene in erster Linie über ihre Wirkung entscheidet. Plate betont vor allem, daß bei multipler Allelie die Gene qualitativ verschieden sein müssen und die Annahme quantitativer Unterschiede die Art der Merkmalsabstufungen bei Polyallelie nicht ausreichend erklärt, da verschiedene Quantität eines Gens eine konstant-intermediäre Vererbung zur Folge haben müßte. Diese Einwände gegen die Goldschmidtsche Theorie sind besonders auch im Hinblick auf die vorstehend zitierte Arbeit von Just sehr bemerkenswert.

Krisch (10) veröffentlichte eine Monographie, die eine Reihe von Feststellungen enthält, welche für die Erbbiologie von Bedeutung sind. So spricht er sich dahin aus, daß die Erblichkeitsanalyse sich nur auf affektive oder psychomotorische Elementarsymptome und nicht auf ganze Krankheitseinheiten erstrecken könne. Diese Forderung scheint uns zu weit zu gehen. Eine Zugrundelegung angenommener Krankheitseinheiten für Erblichkeitsstudien ist solange einwandfrei, ja notwendig, als man sich bewußt bleibt, daß diese nosologischen Einheiten nicht unter allen Umständen biologische Einheiten darstellen müssen; wir können dies ja auch nicht von den psychopathologischen „Elementarsymptomen“ mit Sicherheit behaupten. Führen die Untersuchungen nosologischer Einheiten zu erbbiologisch uncharakteristischen Ergebnissen, so hat man immer noch die Möglichkeit, ins Einzelne des syndromatologischen und symptomatologischen Bildes zu gehen.

Das gehäufte Vorkommen von erbbiologisch und eugenisch bedenklichen Merkmalen, besonders Schizophrenie, veranlaßte Brenk (3), die Inzuchtverhältnisse in einem abgeschlossenen innerschweizerischen Dorf durch 7 Generationen eingehend zu prüfen. Die rein endogamen Ehen stellten das Hauptkontingent dar; sie machen 76% der Gesamtheit aus. Die Häufigkeit der Verwandtenehen unter den Vorfahren von Kretinen wurde von Schwalber (13) untersucht. Von den 99 Kretinen entstammte nur einer der Verbindung — noch dazu entfernter — Blutsverwandter; unter den weiteren Vorfahren kamen Verwandtenehen nur sehr selten vor. Die Inzucht kann daher kaum als ätiologisches Moment für den Kretinismus angesehen werden. Eine erbtheoretische Arbeit über die Bedeutung der Inzucht lieferte Dahlberg (5). Aus seinen komplizierten Berechnungen geht hervor, daß der Nachweis einer erhöhten Inzuchtfrequenz für die Feststellung eines monohybriden und — in geringerem Grade — auch für die eines polyhybriden rezessiven Erbgangs eine große Bedeutung



besitzt. Bei Dominanz der Anlage hat die Inzucht eine etwas geringere Merkmalsfrequenz zur Folge als sie Panmixie erwarten läßt. Erwähnt seien noch die Arbeiten von Schweighofer (14) über die Ergebnisse der Zählungen im Bezirk Salzburg und Kaltenbachs (9) Versuch, die wissenschaftliche Graphologie für die Erbforschung nutzbar zu machen.

II.

Der zentrale Fortschritt auf unserem Gebiete ist diesmal eigentlich im Methodischen zu suchen. Wir haben in unserem letzten Bericht bereits Gelegenheit genommen, den Komplex von methodologischen Streitfragen, der sich an die Namen Bernstein und Weinberg knüpft, kurz zu streifen. Es handelte sich um einen Streit der Meinungen, der sich in antithetisch zugespitzter Form um die alleinige Gültigkeit der sogenannten apriorischen Methode oder jener Methoden drehte, die Weinberg zur Korrektur von Auslesewirkungen in der menschlichen Erbforschung angegeben hatte. Wenn wir in diesem Bericht von einem Fortschritt sprechen können, so liegt dies daran, daß die beiden Exponenten der gegnerischen Lager begonnen haben, ihre intransigente Einstellung langsam aufzugeben und sich allmählich einem Standpunkt zu nähern, der die Berechtigung anerkennt, die strittigen Methoden nebeneinander und zur gegenseitigen Kontrolle anzuwenden, wenn auch unnötige persönliche Reibereien noch nicht völlig vermieden werden. Besonders hat Weinberg in einer Reihe von Schriften seine anfänglich schroffe Haltung wesentlich gemildert (23, 24, 25, 26, 27, 28), während Bernsteins (15) Einstellung noch recht ablehnender Natur ist. Die Kritik neigt im allgemeinen jenem Kompromiß zu, den wir selbst in unserem letzten Bericht als die empfehlenswerteste Lösung vorgeschlagen haben. Lenz (19) allerdings steht nach wie vor auf dem Standpunkt, daß zur Errechnung einer Vererbungsproportion die Weinbergsche Geschwistermethode nur mangelhaft geeignet ist, da sie eine unnötige Einengung des in die Rechnung eingehenden Materials mit sich bringt. Dagegen steht Wellisch (29) nicht an, zu erklären, daß eine vergleichende Untersuchung der Weinbergschen Methode und des von Bernstein vorgeschlagenen Verfahrens alle Zweifel an der Zulässigkeit der Geschwistermethode zu beseitigen geeignet ist. Einen vermittelnden Standpunkt nimmt in außerordentlich gründlichen und sachlichen Ausführungen Just (17, 18) ein. Er fixiert in einer kritischen Betrachtung der verschiedenen Methoden seinen Standpunkt dahin, daß die Kritik Bernsteins (15) an der Geschwistermethode zu weit geht und daß ihre Gültigkeit innerhalb gewisser Grenzen nicht angezweifelt werden kann. Da die Methode, die Lenz in seinen „Methoden der menschlichen Erblichkeitsforschung“ 1929 als Ersatz für die Geschwistermethode angegeben hat, nur eine Modifikation des Bernsteinschen apriorischen Verfahrens darstellt, so können die Berechnungsweisen von Lenz und Bernstein nur als eine rein technische gegenseitige Kontrolle angesprochen werden, während die apriorische Methode und die Geschwistermethode die Möglichkeit bieten, eine sachliche Kontrolle der Ergebnisse durchzuführen. Die Zufallsverhältnisse, auf denen die beiden letzteren Methoden basieren, decken sich nur teilweise und nicht vollständig wie bei dem apriorischen Verfahren und der Berechnungsweise von Lenz. Just hält es, wie auch wir selbst, für angebracht, die apriorische Methode und die Geschwistermethode nebeneinander zu benutzen.

Schulz (21) hat in einer kritischen Betrachtung der Arbeit von Gerum über den Erbgang der genuinen Epilepsie den Nachweis geführt, daß es unzulässig ist, aus einer gesonderten Betrachtung singulärer Fälle Schlüsse auf den Erbgang einer Anomalie zu ziehen. Er legte mit Hilfe einer leider etwas allzu umständlichen Methode dar, daß, und auf welche Weise sich die unter bestimmten Voraussetzungen zu erwartende Zahl der Geschwisterschaften mit n Merkmalsträgern berechnen läßt. Man kann mit Hilfe dieses Verfahrens ein Material unter Umständen auf seine einheitliche Zusammensetzung statistisch überprüfen. Eine kurze Anleitung für die statistische Arbeitsweise insbesondere in der Erblichkeitsforschung gab Luxenburger (20). Schließlich sei noch auf die Ausführungen von Siemens (22) über die Bedeutung und Methodik der Ahnentafelforschung hingewiesen. Auch die Arbeit Bernsteins (16) über fortgesetzte Untersuchungen aus der Theorie der Blutgruppen bringt Ausführungen, die methodologisch von Wichtigkeit sind. Wir verweisen hier auf eine an anderer Stelle besprochene Publikation dieses Autors (43).

III.

Die Lehre von der Keimschädigung darf im vergangenen Jahre einen wirklichen und sehr bedeutsamen Fortschritt buchen. A. Bluhm (30, 31) gelang es, durch Experimente an Mäusen die Möglichkeit der echten Keimschädigung durch fortgesetzte Alkoholeinwirkung nachzuweisen. Die chronische Alkoholisierung des Männchens der weißen Hausmaus bewirkte nämlich eine dauernde, vererbbare Abänderung eines oder mehrerer im X- und Y-Chromosom gelegener Gene, die bei den Nachkommen die Widerstandsfähigkeit gegen den Tod im Säuglingsalter deutlich herabsetzte. Gelangt ein mutiertes Spermatozoon zur Befruchtung, so löst es im Eiplasma eine der Mutation entgegengesetzte Abwehrreaktion aus, von deren Stärke es abhängt, ob sie imstande ist, die schädigende Wirkung des mutierten Spermatozoons auszugleichen. Soweit die wichtigsten Ergebnisse Bluhms. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Lehre von der keimschädigenden Wirkung des Alkohols durch diese Untersuchungen eine starke Stütze erhalten hat. Man darf jedoch nie vergessen, daß die für die menschliche Erbbiologie in erster Linie maßgebenden Forschungen unter Nachkommen von Alkoholikern bis jetzt noch keine Anhaltspunkte für jene These geliefert haben, wenn auch zuzugeben ist, daß man noch viel tiefer in die Deszendenz hinabsteigen muß, um die Wirkung eventueller rezessiver Anlagen festzustellen, als dies bis heute geschehen ist. Was für die Maus zutrifft, darf nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden. Ebensowenig wie es erlaubt ist, rein analogistisch aus den Ergebnissen der züchterischen Forschungen über die Obstfliege den Schluß zu ziehen, daß auch die menschlichen Erbmerkmale den Mendelschen Gesetzen folgen müssen, geht es an, aus der bei der Maus nachgewiesenen Keimschädigung kurzerhand praktisch-eugenische Folgerungen für den Menschen abzuleiten, wie Bluhm (31) dies bedauerlicherweise tut. Die menschliche Erbforschung muß zum mindesten gewichtige Anhaltspunkte für die Berechtigung zu einem solchen Analogieschlusse liefern, indem sie Untersuchungen aufweist, deren Ergebnisse nach der gleichen Richtung deuten. Frets (32) betont in einer kleinen Studie, daß unsere Kenntnis von den Keimgiften noch sehr lückenhaft ist und besonders über den Alkohol noch keine Klarheit besteht. Hier bleibt so gut wie alles der weiteren Forschung überlassen.

IV.

In dieses Kapitel, dessen Abtrennung von den übrigen besonders schwer ist, gehören natürlich eine Reihe von Arbeiten, die in anderen Abschnitten behandelt wurden; wir haben im Literaturverzeichnis auf sie hingewiesen. Hier besprechen wir nur solche Veröffentlichungen, die einzig und allein auf das Konstitutionsproblem hin zentriert sind. Daher kommt es, daß es sich dabei in der Hauptsache um Abhandlungen allgemeinerer Natur handelt. Saller (41) gibt eine Begriffsbestimmung der Konstitution, die nicht ohne Interesse ist. Er bezeichnet sie als die der Rasse, dem Geschlecht und dem Alter gemäß zeitlich und individuell differente Körperverfassung, die sich in der Gesamtheit der Organisationsverhältnisse und in der besonderen Reaktionsweise der Einzelperson äußert, und die als Grundlage eine ererbte, arteigene Kombination von Anlagen, den Genotypus, besitzt. Wenn, was ja wohl anzunehmen ist, unter „Rasse“ die Vitalrasse im Sinne von Plötz gemeint ist, so wird durch diese Definition sehr schön der Begriff der Erbkonstitution umschrieben. Krasusky (38) hat sich in einem gedankenreichen Buche mit den Konstitutionstypen der Kinder beschäftigt. Die Arbeit will in erster Linie eine Analyse der Dynamität der kindlichen Konstitutionstypen geben und die Frage des Einflusses sozialer Faktoren auf die Gestaltung der verschiedenartigsten konstitutionellen Eigentümlichkeiten bei Kindern klären helfen. Er konnte vom vorschulpflichtigen Alter an bis zu dem der heranwachsenden Kinder die Körperbau- und Charaktertypen Kretschmers bei beiden Geschlechtern gleich deutlich feststellen; nur die athletischen und dysplastischen Formen traten noch nicht hervor. Die prozentuale Verteilung der Konstitutionstypen auf die Kinder verschiedener Altersstufen unterlag großen Veränderungen; dabei wurde jedoch die Korrelation zwischen Körperbau und Charakter nicht gestört. Die meisten Kinder sind im Wechsel bald mehr pyknisch, bald mehr leptosom und fixieren sich auf ihren endgültigen Typus erst nach Abschluß der Pubertät. Es scheint sich also — auf diese Möglichkeit hat Kretschmer hingewiesen — bei dem Wechsel der Fülle- und Streckperioden des kindlichen Körpers um einen echten Erscheinungswechsel zu handeln, der auf einem wechselnden Hochkommen derjenigen biologischen Faktoren beruht, die im erwachsenen Alter die körperbaulich-charakterliche Korrelation bedingen. Krasusky nimmt an, daß die Veränderungen in der Tätigkeit der endokrinen Drüsen von Veränderungen in dem psycho-physischen Konstitutionstypus des wachsenden und sich entwickelnden Organismus begleitet werden. Fattovich (34) hat die Beziehungen zwischen Geisteskrankheit und Konstitution vom Standpunkt der italienischen Konstitutionslehre aus untersucht. Er findet, daß die Manisch-Depressiven meist Makrosplanchniker sind und beim Vorliegen von Mikrosplanchnie Brachykephalie zeigen. Epileptiker und Schizophrene sind in der Regel Mikrosplanchniker. Bei abweichender Konstitution kommen häufig atypische Krankheitsbilder zur Beobachtung. Der Autor geht so weit, daß er die Konstitutionsformel als diagnostisches Hilfsmittel heranziehen möchte. Ein solches Vorgehen dürfte heute aber doch wohl noch verfrüht sein. Anschließend sei hier auf die Arbeit von O. Kant (36) hingewiesen, die ebenfalls das Gebiet der Konstitutionsforschung berührt. Aus den Untersuchungen von Ritter (40) im Marburger psychologischen Institut ist als für uns wichtig hervorzuheben, daß eine Korrelation besteht zwischen der Form-Farbabstraktion bei Jugendlichen und dem Grade der Integration ihrer psychischen

Funktionen. Im frühen Jugendalter überwiegt bei beiden Geschlechtern die Affinität zur Farbe, im reiferen Jugendalter nimmt die zur Form zu.

Zum Problem der Psychomotorik der Konstitutionstypen liegen zwei bedeutsame Arbeiten vor. Enke (33) hat eine ganz hervorragende Darstellung der Ergebnisse der experimentellen Typenpsychologie an Kretschmers Klinik geliefert, deren Material 1400 Personen umfaßt. Die Neigung der leptosomen Gruppe zu vorsichtigen, sichernden, mißtrauischen und zögernden Bewegungshaltungen erscheint einwandfrei nachgewiesen; sie steht in einem eindrucksvollen Gegensatz zu dem leicht sich anpassenden, unbefangen-naiven Verhalten der Pykniker. Auch nach Gurewitsch und Oseretzky (35) vereinigen sich die individuellen Variationen der Psychomotorik zu Typen, deren Affinität zu den Körperbau- und Charaktertypen außer allem Zweifel steht. Die Autoren kommen zu 4 Grundtypen der Psychomotorik, dem schizothym-leptosomen, dem zyklothym-pyknischen, dem epithym-athletischen und dem labil-infantilen Typus. Der Beruf und die Summe der durch die Lebenshaltung bestimmten Außenfaktoren beeinflussen wohl die Psychomotorik, doch sind in allen Fällen die konstitutionellen Grundzüge in genügend charakteristischer Ausprägung zu beobachten.

Ein für die psychiatrisch-neurologische Erbforschung sehr wichtiges Problem ist die Frage, welche Körperbaumaße für die Beurteilung der somatischen Konstitution unbedingt nötig sind. Wir sehen uns, da Körperbaumessungen bei vielen Untersuchungen eine Aufgabe sekundärer Natur darstellen, aus ökonomischen Gründen genötigt, uns an eine Mindestzahl von Maßen zu halten. Über die große Bedeutung der allgemein üblichen Kopfmaße ist man sich ja seit längerer Zeit einig; darüber jedoch, welche sonstigen Messungen nicht unterlassen werden dürfen, gehen die Meinungen noch beträchtlich auseinander. Saltykow (42) hat nun angegeben, daß Rumpflänge, Brustumfang, Schulterbreite, Beckenbreite, Brustlänge und Extremitätenlänge zur Kennzeichnung der einzelnen Konstitutionen ausreichen. Das wäre ja eine erfreulich geringe Zahl. Die nächste Aufgabe besteht nun darin, an einem genügend großen Krankenmaterial nachzuprüfen, ob es angeht, daß man sich bei psychiatrischen Konstitutionsuntersuchungen tatsächlich auf die Erhebung dieser wenigen und unsere Untersuchungspersonen kaum belästigenden Daten beschränkt. Gerade die Familienforschung würde eine bejahende Antwort sehr begrüßen, da eine genaue anthropometrische Durchuntersuchung der Angehörigen von Kranken in der Regel auf erhebliche Schwierigkeiten stößt. An einem großen Kindermaterial hat Kornfeld (37) Mittelwerte für Kopfumfang, Sitzhöhe und Stammindex (100 Sitzhöhe : Standhöhe) errechnet, welche die Grundlage zu Bewertungstabellen liefern, deren Brauchbarkeit für die Praxis sich erweisen wird. Die Ergebnisse der sehr gründlichen Untersuchungen von Mueller (39) sprechen für die große wissenschaftliche und praktische Brauchbarkeit des von Bonnevie angegebenen und von ihm selbst modifizierten quantitativen Wertes der Papillarmuster.

V.

Was die Blutgruppenforschung anlangt, so müssen wir einige Arbeiten aus dem Beginn des Jahres 1931 mitbesprechen. Von Bernsteins (43) Berechnungen haben wir bereits im allgemeinen Teil Notiz genommen. Die Ergebnisse der Untersuchungen von Sabolotny (47) sprechen zugunsten der

Bernsteinschen Theorie. Trotzdem empfiehlt er, immer an die Hypothese Bauers zu denken. In seinem Material findet sich ein Fall, der mit Bernsteins Regel nicht zusammenstimmen würde, wenn der nominelle Vater auch der natürliche wäre. Auch das große Material Haselhorsts (44) bestätigt die Lehre Bernsteins bis auf einen einzigen Fall, der ihr widerspricht. Dieser Fall wird von Haselhorst und Lauer (45) ausführlich mitgeteilt. Die Autoren betonen, daß die Einreihung eines Individuums in das Gruppenschema im Einzelfall außerordentlich schwierig sein kann. In 20,7% der Fälle war es Haselhorst (44) möglich, Schlüsse aus der Blutgruppe des Kindes und der Mutter auf diejenige des Vaters zu ziehen. Die Wahrscheinlichkeit, einen Vater ausschließen zu können, ist am größten, wenn die Mutter zur Grupp 0, geringer, wenn sie zur Gruppe B, ganz gering, wenn sie zur Gruppe A gehört. Als Nebenbefund wurde festgestellt, daß homospezifische Kinder sich in der Mutter nicht besser entwickeln als heterospezifische. Saposnikova und Fanagorskaja (48) sprechen sich dahin aus, daß möglicherweise zwischen Blutgruppe und Nervenkrankheiten gewisse Häufigkeitsbeziehungen bestehen. Unter 3085 holländischen Studenten fand van Herverden (46) die Gruppe B häufiger als in der Gesamtbevölkerung. Zum Schädelindex ließ sich keine Korrelation feststellen, auch nicht zur dunklen Augenfarbe.

VI.

Über die konstitutionsbiologische Bedeutung der Kapillarmikroskopie läßt sich auch an Hand der Literatur des Berichtsjahrs noch nichts Endgültiges sagen. Die Anschauungen scheinen im Gegenteil vorerst immer weiter auseinander zu gehen. Man erkennt dies schon aus der Verschärfung der Diskussion unter den Forschern um Jaensch einerseits und O. Müller anderseits. Knittel (51) erklärt in seiner Studie über die Kapillarbilder bei Schwachsinnigen die Müllersche Einteilung in normale und atypische Formen für genügend; die weitere Differenzierung, wie sie Jaensch und seine Schüler für angezeigt halten, sei überflüssig. O. Müller (54) selbst übt an der hohen Bewertung der Kapillarmikroskopie, wie sie das gegnerische Lager vertritt, eine m. E. nicht unberechtigte Kritik. Es gebe, so sagt er, keine für eine einzelne Krankheit absolut typischen Kapillarbilder. Nach Stefko (56) ist zwischen den einzelnen Entwicklungsformen der Kapillaren und dem Grade der intellektuellen Entwicklung keine direkte Abhängigkeit zu beobachten. Nur die Archiformen spielen eine gewisse Rolle. Für die Entwicklung des peripheren Kapillarnetzes ist in erster Linie die Schilddrüse verantwortlich. Jarmin (50) weist darauf hin, daß die Lebensweise die Länge der Kapillaren weitgehend beeinflussen kann; dadurch werden Kümmerformen leicht vorgetäuscht. Aus der Länge läßt sich nichts für die konstitutionelle Eigenart folgern. Doxiades (49) isoliert mit Hilfe der Kapillarmikroskopie aus der neuropathischen Konstitution einen spastischen und einen atonischen Typ, während Pototzky (55) versucht, die Bettnässer typologisch zu ordnen und zur Aufstellung von 4 Gruppen kommt: vasomotorische Typen, psychopathische Typen mit Willensstörungen, Typen mit unharmonischer Entwicklung und dysthyreotische Typen. Lange-Malkwitz (52) fand bei Schwachsinnigen 70,5% Neokapillaren, 25,5% Archikorrekturformen und 4% Archihemmungsbilder. Die zusammenfassende Darstellung v. Leupoldts (53) über die Kapillarmikroskopie in der Psychiatrie liefert ein gutes Bild von den gemäßigten Anschauungen des Verfassers. Er hält die

Morphogenese und die Beobachtung der Kapillarhemmung jedenfalls für genügend gesichert, wenn auch über die Annahme innerer Beziehungen der Kapillarhemmung zu Entwicklungsstörungen die Meinungen auseinandergehen.

VII.

Die publizistische Ausbeute im Berichtsjahr steht auf dem Gebiete der Rassenforschung, soweit uns diese hier interessiert, völlig unter dem Schatten des hervorragenden Werkes von Günther (59), das wir schon in unserem letztjährigen Bericht vorweggenommen haben. Auf dieses Buch treffen die Einwände Dehnows (58) in keiner Weise zu, so berechtigt und notwendig sie angesichts der zahllosen Entgleisungen an und für sich sind, die aus dem schwierigen und ernsten Problem der Rassenfrage eine Angelegenheit der Mode, der Politik und der Straße gemacht haben. Dehnow betont mit Recht, daß an dem Wirrwarr, der heute in der Rassenkunde herrscht, nicht nur die oft unscharfe und vieldeutige Begriffsbestimmung sowie die Unzulänglichkeit der Methodik eine Schuld trägt, sondern zum guten Teil unsachliche und erkenntnishemmende Interessen und Ressentiments dafür verantwortlich gemacht werden müssen. Die Eugenik muß verlangen, daß von jeder Rasse die Besten und von keiner die Untüchtigen zur Weitergabe des Erbguts an die kommenden Generationen heranzuziehen sind. Grundsätzlich ist ihm hier durchaus beizustimmen. Es darf aber nicht vergessen werden, daß die Rassenfrage nicht nur eine Angelegenheit der Biologie ist, sondern auch die soziale, kulturelle und völkische Aktivität so empfindlich berührt, daß man auf gewisse wertende Gesamturteile über einzelne Rassen nicht verzichten kann. Diese müssen jedoch von jenem Geiste unbestechlicher Sachlichkeit und Gerechtigkeit getragen sein, der zu jeder Art von Parteipolitik im wesentlichen Gegensatz steht. Für eine solche gerechte Beurteilung rassisch meist übel beleumundeter Menschen setzt sich Rodenwaldt (61) mit der ganzen Autorität seiner tiefgründigen Kenntnis der indoeuropäischen Bastarde ein. Die sehr lesenswerte Arbeit wendet sich gegen die irrige Anschauung, daß Mischlinge unter allen Umständen minderwertig sein müssen. Sie bringt eine interessante Darstellung der indoeuropäischen Bevölkerung in Niederländisch-Indien, die geeignet ist, mit manchen Vorurteilen aufzuräumen. Hier sei nur erwähnt, daß nach seinen Forschungen die Fruchtbarkeit der Mischlinge derjenigen der Stammrassen entspricht und daß die Annahme einer konstitutionellen Schwäche der Bastarde wissenschaftlicher Kritik nicht standhalten kann. Die Untersuchungen von Damaye (57) stellen die Häufigkeit der Tuberkulose in Gegenden fest, die, wie die Vendée, besonders viele Kranke mit Depressionszuständen in die Asyle schicken. Im Gegensatz dazu findet sich Krebs mit Vorliebe in den angelsächsisch besiedelten Landstrichen Nordfrankreichs, in denen impulsive und erregbare Kranke mit Vorliebe zu Hause sind. Eine Arbeit von Saltykow (62) über Konstitution und Rasse betont die mangelnde Übereinstimmung zwischen Gesichtsschnitt und Körperbau. Lewin (60) hat jüdische Kinder mit amaurotischer Idiotie aus Weißrußland untersucht. Er glaubt an Hand von 14 Fällen auf rezessive Vererbung schließen zu dürfen.

VIII.

Das wichtige Gebiet der empirischen Erbprognosebestimmung kann im Berichtsjahr nur mit einer einzigen Originaluntersuchung aufwarten. Kon-

stantinu (63) untersuchte die Erkrankungsaussicht der Neffen und Nichten, Großneffen und Großnichten von Schizophrenen Thüringens. Er fand für die Neffen und Nichten eine Schizophrenieziffer von 1,6%, für die Großneffen eine solche von 0,78%, während sich als Nebenbefund eine Geschwisterziffer von 4,54% ergab. Die Ergebnisse decken sich also mit den in München und Basel erhobenen Befunden weitgehend. Die Sterblichkeit an Tuberkulose wurde unter den Geschwistern und Neffen als wesentlich höher befunden, als es dem Durchschnitt entspricht, während bei den Großneffen, für die ja auch die Schizophrenieziffer der Durchschnittsbevölkerung errechnet wurde, sich eine Erhöhung nicht nachweisen ließ. Auch die Häufigkeit der Sonderlingstypen ging parallel mit der Schizophrenieziffer. Als eugenisch erfreuliche Tatsache ist aus diesen Untersuchungen zu folgern, daß die Großneffen und -nichten der Schizophrenen in den wichtigsten pathologischen Punkten der Durchschnittsbevölkerung entsprechen, den gesunden Neffen und Nichten der Schizophrenen also nicht von der Kinderzeugung abgeraten zu werden braucht. Es wäre sehr zu begrüßen, wenn diese erbprognostischen Forschungen baldigst überall durchgeführt würden, damit wir in nicht zu ferner Zeit mit Ziffern aufwarten können, die für alle Gegenden Deutschlands repräsentativ sind. Auch die kurze Studie von Roberts (64) betont die Wichtigkeit erbprognostischer Untersuchungen für die Eugenik.

IX.

In einem Aufsatz „Der geborene Verbrecher" tritt E. Bleuler (65) energisch für die Lehre vom „geborenen Verbrecher" ein in dem Sinne, daß er von geborenen Verbrechern dann sprechen möchte, wenn die Ursachen, welche die zum Verbrechen führende Hirnorganisation eines Menschen bestimmten, schon vor der Geburt eingewirkt haben. Man wird dabei sowohl an endogene als auch an exogene Faktoren zu denken haben und den „geborenen" Verbrecher nicht mit dem „gezeugten" gleichsetzen dürfen. v. Rohden (68) betont die große Bedeutung der Anlage für das Zustandekommen krimineller Einstellungen und Handlungen; er tritt in gleicher Weise für eine richtige Beurteilung der bei aller Angreifbarkeit vielfach zu Unrecht verdammten Lehren Lombrosos ein, wie dies kurz vorher Luxenburger (67) getan hatte. Es muß als sehr beachtlicher Fortschritt gebucht werden, daß seit Langes Untersuchungen an kriminellen Zwillingen (vgl. Bericht über 1929) die Überbewertung des Milieus, die lange Zeit hindurch in Mode war, immer energischer abgebaut wird. v. d. Leyen (66) versuchte in einer kurzen Studie an Hand einer Verbrecherfamilie erbliche Faktoren und Umweltfaktoren voneinander zu trennen. Der Einfluß der Rasse auf die Kriminalität läßt sich nach Williams (69) auch in einem rassisch so gemischten Lande, wie es die Vereinigten Staaten von Nordamerika sind, nicht zuverlässig abschätzen. Eine Erbanlage zum Verbrechen gibt es nicht, nur gewisse intellektuelle und charakterliche Voraussetzungen erblicher Natur. Williams meint damit anscheinend dasselbe, was wir (67) als „kriminogene Voraussetzungen" zu kennzeichnen versuchten. In das Gebiet der Kriminalbiologie schlägt auch das schon besprochene Buch von Krasusky (38) über die Konstitutionstypen der Kinder ein. Er konnte feststellen, daß auch die soziale Pathologie der Verwahrlosten und der minderjährigen Rechtsbrecher in ähnlicher Weise wie diejenige der geistig zurückgebliebenen und der psychisch kranken Kinder durch bedeutsame Veränderungen im psycho-physischen Kon-



stitutionstypus gekennzeichnet wird. Unter den jugendlichen Verwahrlosten, Streunern und Entgleisten sind ebenso wie unter den jugendlichen Rechtsbrechern die leptosomen und schizothymen Typen besonders häufig. Strauß (128) allerdings fand unter kriminellen Schwachsinnigen lediglich die Ziffer für Leptosomie, die sich auch für die nicht-kriminellen Oligophrenen feststellen ließ. Es handelt sich dabei aber um ein sehr kleines Material (24 Fälle).

X.

Auf dem Gebiete der erbbiologisch so außerordentlich wichtigen Zwillingspathologie herrschte auch im Berichtsjahr eine sehr lebhafte Forschertätigkeit. Von zusammenfassenden Darstellungen und Veröffentlichungen allgemein zwillingsbiologischer Natur möchten wir hier einige für den Psychiater besonders aufschlußreiche Arbeiten herausgreifen. v. Verschuer (93) gab eine knappe Darstellung wichtiger zwillingsbiologischer Grundlagen und zog interessante Parallelen zur Züchtungsforschung. In der „Psychiatrisch-neurologischen Zwillingspathologie" versuchte Luxenburger (81) eine möglichst lückenlose Übersicht über die Ergebnisse der Zwillingsforschung auf unserem Gebiete bis 1930 zu liefern. Er stellte die kasuistischen Veröffentlichungen aus der Literatur zusammen und besprach dann eingehend die Serienuntersuchungen von Lange, Löwenstein, Meriman und seine eigenen Forschungen. Ein Vergleich der Kasuistik mit den Serien ergab, daß die Kasuistik eine ganz monströse Auslese nach gleichgeschlechtlichen und konkordanten Paaren darstellt, so daß es sehr gewagt erscheinen muß, lediglich auf Grund kasuistischer Beobachtungen weittragende erbbiologische Schlüsse zu ziehen. Die Kasuistik besitzt für eine Reihe vorwiegend klinisch-psychopathologischer und nosologischer Fragen einen nicht zu unterschätzenden Wert, das letzte Wort für die Probleme der Erbforschung kann aber allein die zwillingsstatistische Serienforschung sprechen. Dabei muß sie sich immer bewußt bleiben, daß sie, worüber wir in unserem letzten Bericht schon sprachen, nur als Glied der Familienforschung ihre volle erkenntnisfördernde Potenz entfalten kann. Ohne den großen Hintergrund der sippschaftsbiologischen Untersuchungen laufen auch die Serienuntersuchungen leicht Gefahr, zu verhängnisvollen Fehlschlüssen zu führen. In einem weiteren Aufsatz sprach Luxenburger (82) über die große praktische Bedeutung der Zwillingspathologie für die Probleme der Klinik, der Nosologie, der Therapie, der Heilpädagogik, Kriminalbiologie und der Eugenik. Poll (87) veröffentlichte eine sehr interessante Studie über „Zwillinge in Dichtung und Wirklichkeit". Curtius (72) konnte durch Nachgeburtsuntersuchungen bei Zwillingen einen neuen gewichtigen Beweis dafür erbringen, daß die Eihautbefunde für die Diagnose der Eiigkeit, d. h. der Erbgleichheit nur von untergeordneter Bedeutung sind. Eine Reihe von dichorischen Zwillingen ließ sich bis jetzt mit Hilfe der Ähnlichkeitsdiagnose als höchstwahrscheinlich eineiig nachweisen. Man ist nicht berechtigt, Einhäutigkeit gleich Eineiigkeit und Zweihäutigkeit gleich Zweieiigkeit zu setzen. Aus den Untersuchungen von Newman (85) geht hervor, daß man die Handleistenbilder, wenn sie von einem spezialistisch geschulten Untersucher, der über die nötigen Erfahrungen verfügt, gedeutet werden, zur Eineiigkeitsbestimmung mit heranziehen kann. Stocks (91) macht hier allerdings eine Einschränkung. Er verlangt, daß bei der Diagnose „Eineiigkeit" mehr als 6 Finger entsprechender Hände gleiche Papillarmuster zeigen müssen. Sind

nur 6 Finger konkordant, so muß ergänzend die Feststellung hinzutreten, daß Körpergröße und 75% der Kopfmaße nicht stärker differieren als deren Standardabweichung. Die Reihenuntersuchungen von Korkhaus (80) lassen es berechtigt erscheinen, daß man auch die mittels des Zahnfarbenrings leicht feststellbare Zahnfarbe bei der Bestimmung der Eiigkeit verwenden darf. Es handelt sich bei der Zahnfarbe um ein komplexes Merkmal auf nahezu ausschließlich genotypischer Grundlage. Pillat (86) schlägt vor, einige Augenmerkmale in das Diagnosenschema einzusetzen, doch kann er seine Behauptungen nur durch einen einzigen Fall stützen, der aber rassenkundlich nicht ohne Interesse ist. Es handelt sich um Chinesen, die als Siebenmonatskinder geboren wurden. Erwähnt sei noch die Arbeit von Essen-Möller (75), der an etwa 500 Zwillingen darlegen konnte, daß die Längenkorrelation bei der Geburt sich für Eineiige wesentlich größer stellt als für Zweieiige.

Curtius und Korkhaus (73) verstehen unter Konstitution die Summe der individuellen Reaktionsmöglichkeiten eines Organismus in morphologischer und physiologischer Hinsicht. Unter dem Gesichtswinkel dieser Definition haben sie eine große Zahl von Zwillingen untersucht. Auf dem Gebiete des Vagotonus, Sympathikotonus und der pharmakodynamischen Reaktionen entspricht der hochgradigen morphologischen Ähnlichkeit der Eineiigen durchaus eine Ähnlichkeit in physiologischer Beziehung. Trotz dieser hochgradigen morphologischen und physiologischen Identität der eineiigen Zwillinge kann sich aber doch bei ähnlichen Außenumständen die konstitutionelle Disposition der Partner gegenüber Infektionen quantitativ und qualitativ deutlich unterscheiden, wobei wahrscheinlich immunbiologische Unterschiede die Hauptrolle spielen. Wichtig für das Problem der Eiigkeitsbestimmung ist die Feststellung, daß die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen bei Zweieiigen eine rund 5mal größere durchschnittliche Differenz aufweist als bei Eineiigen; man wird also daran denken können, diese verhältnismäßig einfache Reaktion in geeigneten Fällen zur Eiigkeitsbestimmung mit heranzuziehen. Was die tuberkulöse Infektion betrifft, so konnten Diehl und v. Verschuer (74) nachweisen, daß eineiige Zwillinge in ihrem Verhalten der Tuberkulose gegenüber weit mehr übereinstimmen als zweieiige. Die Erbkonstitution spielt also für das Schicksal Tuberkulöser eine nicht zu unterschätzende Rolle.

Newman (84) hat das Schicksal getrennt aufgezogener eineiiger Zwillinge verfolgt und ihr Verhalten an Hand von Tests untersucht. Leider ist das Material viel zu klein, als daß sich festbegründete Schlüsse aus den Ergebnissen ziehen ließen. Man müßte sonst zu dem Schluß kommen, daß die Wirkung verschiedenen Milieus bei Erbgleichheit der Wirkung gleichen Milieus bei Erbverschiedenheiten entspräche, da die Verschiedenheiten bei getrennt aufgezogenen Eineiigen annähernd so groß befunden wurden als die bei gemeinsam aufgezogenen Zweieiigen. Nachdem es sich hier um seelische Verschiedenheiten handelt, erscheint dieser Befund nicht als sehr wahrscheinlich; die Ergebnisse der psychiatrisch-psychologischen Zwillingsforschung sprechen im allgemeinen eine ganz andere Sprache. Kurz erwähnt sei noch die ophthalmologische Arbeit von Halbertsma (78), aus der u. a. hervorgeht, daß die Achsenstellung möglicherweise als selbständige Erbeigenschaft angesprochen werden muß, und die rassenkundlich bemerkenswerten Untersuchungen von Wagenseil (95) an chinesischen Drillingsleichen und an einem eineiigen Zwillingspaar europäisch-amerikanischer



und mikronesischer Abstammung. Trotz Rassenmischung bestand hier, wie zu erwarten, Erbgleichheit.

Von psychiatrisch-neurologischen Zwillingsuntersuchungen sind außer den bereits im letzten Bericht erwähnten Veröffentlichungen von Burkhardt (71) und Hartmann und Stumpfl (79) vor allem die ausgezeichneten Arbeiten von J. Chr. Smith (89, 90, 127) zu besprechen. Smith hat gelegentlich einer dänischen Schwachsinnigenzählung aus den Schwachsinnigen die Zwillinge herausgezogen und zwillingspathologisch untersucht. Die Untersuchungen wurden schon 1929 in dänischer Sprache (89) und im Berichtsjahr auszugsweise in deutscher Sprache veröffentlicht (127). Die sehr exakten Untersuchungen haben als Hauptergebnis, daß der Schwachsinn überwiegend erblich bedingt ist und daß Außenfaktoren bei seiner Ausbildung eine ganz geringe Rolle spielen. In einem unausgelesenen Material von Schwachsinnigen dürften sich etwa 20% exogene Fälle befinden. Die Intensität des erblichen Schwachsinns kann dagegen durch äußere Einflüsse erheblich mitbestimmt werden. Leider hat Smith es versäumt, alle Möglichkeiten zwillingsstatistischer Methodik auf sein Material anzuwenden. Wir haben uns an Hand seiner Erhebungen dieser Aufgabe unterzogen; die sehr interessanten Ergebnisse unserer Berechnungen werden an anderer Stelle mitgeteilt werden. Außer seiner großen Serienuntersuchung hat Smith noch einen wertvollen Beitrag zur Zwillingskasuistik geliefert (90). Ein Fall betrifft eine exogen ausgelöste manisch-depressive Psychose bei eineiigen Zwillingen; beide Partnerinnen wurden nur psychotisch nach Infektionen und Fieberzuständen, und zwar die eine depressiv, die andere manisch. Außerhalb der Psychose waren beide hyperthym. Der Fall von Mauß und Kahle (83), der schizophrene eineiige Zwillinge betrifft, die sich wechselseitig induzierten, lehrt, daß sich nur bei Zwillingen, die lange Zeit räumlich getrennt leben, eine genaue Differenzierung der endogenen und exogenen Faktoren durchführen läßt. Methodisch ist bemerkenswert, daß bei der Untersuchung ein Kontrollbruder herangezogen wurde. An dieser Stelle sei kurz auf die Arbeit von Ziegelroth (182) hingewiesen, die in Kap. XVII näher besprochen wird. Schulte (88) beschäftigte sich in einem sehr interessanten Vortrag mit einem Fall von Migräne bei eineiigen Zwillingen. Beide Zwillinge, die nicht epileptisch waren, litten an typischen Migräneanfällen. Sie waren diskordant in bezug auf Lokalisation und den vasomotorischen Mechanismus. Ein Fall von Amyotonia congenita (Oppenheimsche Krankheit) bei eineiigen Zwillingen wurde von Forbus und Wolf (76) als Folge intrauteriner Schädigung der Vorderhörner aufgefaßt. Auch v. Verschuer (92) macht bei einem Fall von Hypsikephalie, die diskordant bei Eineiigen auftrat, intrauterine Druckwirkungen als Ursache geltend.

Aus den erbpsychologischen Untersuchungen v. Verschuers (94), die wir in unsrer psychiatrisch-neurologischen Zwillingspathologie (81) ausführlich besprochen haben, möchten wir hier nur das Gesamtergebnis hervorheben. Dieses geht dahin, daß nicht nur der quantitative Grad der Intelligenz, sondern wahrscheinlich auch die qualitativen Besonderheiten, die Teileigenschaften der Intelligenz erblich sind. Auch Wingfield (96) konnte an Hand seiner psychologischen Zwillingsstudien sehr wahrscheinlich machen, daß die Intelligenz ein erbliches Merkmal darstellt. Durch ihre Untersuchungen an Schulzeugnissen von Zwillingen legte Frischeisen-Köhler (77) dar, daß zwischen den Zeugnissen und „demgemäß“ zwischen den Leistungen und dem geistigen Habitus



der eineiigen und zweieiigen Zwillinge grundlegende Unterschiede bestehen. Dabei ist sich die Verfasserin wohl bewußt, daß gegen die Verwendung und Auswertung von Schulzeugnissen allerlei Bedenken erhoben werden können. Wir persönlich halten es für sehr gewagt, Schulzeugnisse, deren Ausfall ja nicht nur vom Schüler, sondern auch vom Lehrer abhängt, als alleinigen Maßstab für die Intelligenz heranzuziehen.

XI.

Eine sehr wertvolle Bereicherung unseres Wissens hat das Berichtsjahr für den schizophrenen Formenkreis gebracht. M. Bleuler (98) untersuchte die Familien von 100 schizophrenen Probanden eines New Yorker Asyls. Er fand, daß die Häufigkeit der Geisteskrankheiten und psychischen Auffälligkeiten in seinen Familien weitgehend mit den Ergebnissen der Untersuchungen Rüdins und seiner Mitarbeiter übereinstimmte; insbesondere deckte sich die erbbiologisch wichtigste Ziffer, nämlich die Schizophreniehäufigkeit in den Geschwisterschaften, völlig mit der Münchner Proportion. Unter den unbelasteten Schizophrenen häufte sich ganz auffällig eine Gruppe von Kranken, die sich in bezug auf Beginn, Verlauf und Endzustand in charakteristischer Weise von den belasteten Fällen unterschied. Die Krankheit begann frühzeitig, verlief rasch-progredient, ohne durch bemerkenswerte Remissionen aufgehalten zu werden und führte zu einem erheblichen Grad von schizophrenem Blödsinn, in welchem man aber, ähnlich wie mit Idioten, doch einen gewissen affektiven Kontakt mit den Kranken behielt. Präpsychotisch waren sie nicht schizoid, sondern gutmütig-träge. Der Körperbautypus konnte als fett-dysplastisch bezeichnet werden. Die belasteten Fälle verliefen im Durchschnitt leichter als die unbelasteten; ein familiäres Auftreten der Neigung zum Verblöden konnte nicht festgestellt werden. Bleulers Befunde sind interessant und wichtig genug, daß den von ihm angeschnittenen Fragen und ihrer — bei der Kleinheit des Materials natürlich nur vorläufigen — Beantwortung baldigst an Hand großer und systematischer Untersuchungen nachgegangen werden sollte. Außer ihrem rein erbbiologischen Wert besitzen sie eine Bedeutung für die klinische und eugenische Prognose, die ohne weiteres klar ist. Die Untersuchungen sind mit größter Exaktheit durchgeführt. Jablonsky (102) berichtet über zwei Fälle, die er klinisch als Kombination von Schizophrenie mit Epilepsie deutet. Vié (106) stellte bei 23% von 108 Schizophrenen mehr oder weniger stark ausgebildete Kyphosen fest. Er faßt sie als Folgeerscheinung der Psychose auf, indem er vasomotorische Störungen und eine Schädigung durch die katatone Erregung für ihre Ausbildung verantwortlich macht. Wir möchten aber doch zu bedenken geben, ob es sich dabei nicht um eine Teilerscheinung der allgemeinen Bindegewebsschwäche handelt, die für den leptosomen Habitus charakteristisch ist und in der mangelnden Widerstandsfähigkeit gegen die tuberkulöse Infektion ihren bedeutsamsten Ausdruck findet. Auf die von Zimmer (109) schon 1929 veröffentlichte Beobachtung sei anschließend hingewiesen. Westphal und Welti (107) gehen dem Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Schizophrenie in einer sehr interessanten Studie nach; sie sprechen sich für eine Korrelation über den Körperbautypus aus.

Mit der Theorie und Erbgenese des manisch-depressiven Irreseins beschäftigt sich Berze (97) und mahnt zur Vorsicht bei Erblichkeitsuntersuchungen. Nicht alle Stimmungsanomalien gehören dem manisch-depressiven Kreise



an. Nur das periodische und zirkuläre Irresein, die isolierte Manie und Melancholie sowie die wahre Zyklothymie und Zykloidie sind dem Erbkreis zuzurechnen. Man fragt sich nun allerdings, was außer der Melancholie des weiblichen Rückbildungsalters für diesen Formenkreis überhaupt noch in Frage kommt oder von anderen Autoren in Anspruch genommen wird. Ausdrücklich werden von Berze die „Grundzustände" Kräpelins abgelehnt. Durch die erbkasuistischen Untersuchungen von Dürst (99) soll festgestellt werden, in welcher Weise durch ein Zusammenwirken des schizophrenen und zirkulären Formenkreises gewisse eigenartige klinische Bilder vom Charakter der Mischpsychosen erzeugt werden können. In den Familien ließen sich neben einer Reihe von atypischen Psychosen klare schizoid-zykloide Mischtypen aufzeigen, die aus der Kombination syntoner und schizoider Elemente entstanden. Sehr bedeutsam ist, daß sich bei allen Manisch-Depressiven mit paranoiden Zügen das Vorhandensein schizophrener Erbmassen im Stamm wahrscheinlich machen ließ. Die Erblichkeitsuntersuchungen von Farr, Sloane und Smith (101) über das manisch-depressive Irresein und die Involutionsmelancholie haben leider nur geringen Erkenntniswert, da sie mit einer veralteten und zu bedenklichen Fehldeutungen führenden Methodik — der Diem-Kollerschen Belastungsberechnungsmethode — durchgeführt wurden. Auch Paskind (104) ging bedauerlicherweise nach dieser Methode vor, als er die Belastung asylierter und nicht asylierter Fälle von manisch-melancholischem Irresein untersuchte. Das Problem selbst ist von größter Wichtigkeit, da wir ja in der Regel nur asylierte Fälle als Ausgangspersonen für Erbforschungen nehmen können und ein großes Interesse daran besitzen, zu erfahren, ob die nicht zur Asylierung gelangenden Fälle lediglich als leichte Gradausprägungen der Psychose aufzufassen sind oder ob ihnen eine andere biologische Stellung zukommt. Paskind schließt aus seinen Erhebungen, daß die leichten und rasch vorübergehenden manisch-depressiven Störungen, welche das Hauptkontingent der nicht asylierten Fälle darstellen, sowohl nosologisch als biologisch den asylierten Fällen gleichzustellen sind. Obwohl es sich um ein großes Material handelt, darf dieses Ergebnis angesichts der verfehlten Methodik nicht als gesichert gelten.

Was den epileptischen Kreis anlangt, so haben wir die Arbeit von Zielinski (108) schon in unserem letzten Bericht erwähnt. Außer ihr ist vor allem die sehr bedeutsame Publikation von Ely (100) zu nennen. Untersuchungen, die an 171 Epileptikern, 104 Migränekranken und 100 Gesunden durchgeführt wurden, konnten das Vorliegen enger Beziehungen zwischen Epilepsie und Migräne sehr wahrscheinlich machen. Die Korrelation scheint sehr hochgradig zu sein. Verblüffend ist die Feststellung, daß die Nachkommen der Migränekranken häufiger epileptisch werden als die Nachkommen der Epileptiker. Selbst angesichts der Befunde von Lopez Aydillo (103), der die Migräne geradezu als ein Äquivalent der Epilepsie bezeichnet und beide Erscheinungen mit der Narkolepsie, der Eklampsie und der Spasmophilie einem Erbkreis zuordnet, erscheint uns jenes Ergebnis doch als zu paradox, als daß wir ohne weiteres an seine Richtigkeit glauben könnten. Die Beobachtung von Tsuji (105) über zwei Schwestern mit Myoklonusepilepsie ist deshalb besonders bemerkenswert, weil es sich dabei um die ersten, in Japan festgestellten oder doch wenigstens beschriebenen Fälle dieser Krankheit handelt. Im Schrifttum war bisher von einem Vorkommen der Myoklonusepilepsie in Japan noch nicht die Rede.

XII.

Außer dem schon im letzten Bericht besprochenen Buch von Szondi (112) über die Revision der Neurastheniefrage, das vielleicht grundlegend sein wird für eine ganz neue Betrachtungsweise des Psychopathenproblems, sind nur zwei Arbeiten zu erwähnen. Guttmann und Lange (110) weisen in einer Arbeit über dysraphische Anomalien als pathogenetische und pathoplastische Faktoren darauf hin, daß dem körperlichen Konstitutionstypus nach Bremer vielleicht ein bestimmter psychopathischer Typus entspricht. Aus der Abhandlung Löwensteins (111) über hysterische Konstitution und Psychose ist für uns wichtig die Feststellung, daß psychogene Reaktionen, die man als hysterisch bezeichnet, sich nur bei denjenigen Menschen finden, denen die besondere Artung psychogener Reaktionsfähigkeit zur Verfügung steht, welche sich aus der Existenz hysterischer Mechanismen ergibt. Die Untersuchungen von Luxenburger (136, 137) über die erbbiologische Stellung der anankastischen Psychopathen finden im Abschnitt XIV ihre Besprechung.

XIII.

Die Probleme des angeborenen, insbesondere des erblichen Schwachsinns wurden in einer Reihe erwähnenswerter Arbeiten angegangen. Einleitend möchten wir auf die nachdenkliche Studie von Dayton (115) hinweisen, welche sich mit den Schwierigkeiten auseinandersetzt, die einer erbbiologischen Untersuchung des Schwachsinns im Wege stehen. Sie liegen in der Hauptsache darin begründet, daß seine Definition und die Abgrenzung von der Norm sich auf überwiegend soziologische Gesichtspunkte stützt. Auch der Umstand, daß wir in dem, was wir „Intelligenz" nennen, eine kontinuierlich variable Größe komplexer Natur erblicken müssen, erschwert die erbbiologische Forschung. Trotz dieser Bedenken, deren Stichhaltigkeit wir uns durchaus nicht verschließen, ist es aber aus Gründen wissenschaftlicher und praktischer Natur unbedingt notwendig, immer wieder zu versuchen, wenigstens Teilprobleme der Lösung näher zu bringen. Den bedeutsamsten Fortschritt in der Erkenntnis bringt im Berichtsjahr die Untersuchung von Brugger (114), der ein größeres Material unausgelesener Fälle von Schwachsinn auf ihre erbbiologische Stellung erforscht hat. Er trennte die Fälle, in deren Anamnese sich eine exogene Ursache wahrscheinlich machen ließ, von denjenigen, bei denen Außenfaktoren keine Rolle zu spielen schienen. Es ist anzunehmen, daß die letztere Gruppe weitgehend durch endogene, erbliche Fälle ausgefüllt wird. Die Befunde zeigten sehr charakteristisch die weit geringere Belastung der exogenen Gruppe mit Schwachsinn. Der Versuch Bruggers, die Proportionen in der endogenen Gruppe mendelistisch zu deuten, konnte das im letztjährigen Bericht mitgeteilte Ergebnis von Lokay bestätigen, nach welchem die Annahme des einfach rezessiven Erbgangs die größte Wahrscheinlichkeit besitzt. Über die zwillingspathologischen Untersuchungen von Smith (89, 127) haben wir schon in Abschnitt X berichtet. An dieser Stelle sei noch besonders hervorgehoben, daß es nicht möglich war, für die exogenen und die endogenen Fälle spezifische klinische Typen herauszustellen. Auch Fälle, die durch neurologische Besonderheiten gekennzeichnet sind, dürfen nicht ohne weiteres als exogen bezeichnet werden. Daß diese Befunde nicht gerade geeignet sind, die erbbiologische Erforschung des Schwachsinns zu erleichtern, liegt auf der Hand. Eine ätiologisch anscheinend besonders gut ab-



grenzbare Gruppe von Schwachsinnigen haben Jacobi und Konstantinu (118) aus einem Material von 848 regelwidrig geborenen Kindern herausgezogen. Die Belastung der 84 dystokischen Schwachsinnigen — diese Ziffer schließt 20 Fälle aus einem anderen Material in sich — war ungefähr ebenso groß wie bei endogen Schwachsinnigen. Die Hälfte der schwachsinnigen Probandengeschwister war ebenfalls regelwidrig geboren, es ist also anzunehmen, daß auch die Sekundärfälle eine Auslese nach geburtstraumatischem Schwachsinn darstellen. Diese Befunde lehren einmal, daß es sehr schwierig ist, exogenen von endogenem Schwachsinn zu trennen, zum andern, daß Belastung mit Schwachsinn durchaus noch nicht zu dem Rückschluß auf erbliche Genese der Ausgangsfälle führen darf. Wenn die Autoren dagegen der Ansicht sind, daß die Erstgeborenen unter den Probanden häufiger sind, als es der Erwartung entspricht, so sind sie einem Trugschluß zum Opfer gefallen. Da es sich bei den Geschwisterschaften um Sippen mit verhältnismäßig niedriger Kopfzahl handelt — ob die Zeugungsfolge abgeschlossen ist oder nicht, spielt dabei keine Rolle — ist es kein Wunder, daß die Erstgeborenen besonders häufig befallen sind. Aus je kleineren Familien die Probanden stammen, um so häufiger müssen sie Erstgeborene sein. Es ist sehr wohl möglich, daß bei einer durchschnittlichen Geschwisterschaftsgröße von 4 Köpfen und dem Vorliegen einer größeren Zahl von Probanden ohne Geschwister die gefundene Zahl der Erstgeborenen unter den Probanden die erwartungsmäßige Ziffer nicht übersteigt.

Was konstitutionsbiologische Untersuchungen an Schwachsinnigen anlangt, so wären vor allem 3 Arbeiten anzuführen. Hielscher (117) machte die interessante Beobachtung, daß bei schwachsinnigen Kindern der Wechsel von Fülle- und Streckperioden nicht so ausgesprochen ist wie bei vollsinnigen. Die Körperlänge an sich bleibt bedeutend hinter derjenigen psychopathischer Jugendlicher zurück. Die Schädelform fand sie bei Schwachsinnigen vorwiegend brachy-hyperbrachykephal und isokephal. Nach den Beobachtungen von Strauß (128) an 110 endogen schwachsinnigen Männern herrschen Dysplasien im Körperbautypus vor; es handelt sich meist um hypoplastische, infantilistische und feminine Züge und um Dysgenitalismen. 11 Fälle waren rein dysplastisch ohne erkennbaren Grundtypus; bei 71 waren die Dysplasien auf den leptosomen, bei 17 auf den athletischen und bei 11 auf den pyknischen Grundtypus aufgepfropft. Vergleicht man die prozentuale Häufigkeit der Grundtypen mit derjenigen bei den Schizophrenen (Westphal, Nervenarzt 4, 96, 1931) so findet man:

	Leptosom	Athletisch	Pyknisch	Dysplastisch
Schwachsinn	64,5	15,5	10,5	15,5
Schizophr.	50,3	19,6	13,7	10,5

In Anbetracht dessen, daß die Befunde bei den Schizophrenen sich auf 5233 Fälle stützen, während an Schwachsinnigen nur 110 zur Verfügung stehen, kann von einer weitgehenden Übereinstimmung gesprochen werden. Für den Schwachsinn charakteristisch ist das starke Vorherrschen dysplastischer Züge, das schon bei Betrachtung der Grundtypen zum Ausdruck kommt. Beziehungen zwischen dem Grad des Schwachsinns und dem Körperbautypus ließen sich nicht feststellen. Unzutreffend ist, daß Strauß aus den Befunden von Lokay auf Dominanz schließt; sie sprechen im Gegenteil eindeutig für Rezessivität. Auf-

fallenderweise fand Strauß unter den Eltern der Schwachsinnigen Defekte verschiedenster Art.

Beim Vergleich der palmaren Falten normaler und geistig zurückgebliebener Kinder glaubte Viljamovskaja (130) für die Schwachsinnigen, insbesondere die Mongoloiden, spezifische Bildungen feststellen zu können.

Der Prozentsatz der Linkshändigen beiderlei Geschlechts ist unter den Schwachsinnigen nach Schott (125) größer, als es dem Durchschnitt entspricht.

Die Ergebnisse der Untersuchungen Popenoes (123) sprechen dafür, daß die Fruchtbarkeit der Schwachsinnigen, besonders der Frauen, nicht geringer, sondern eher größer ist als die der Gesamtbevölkerung. Erwähnt sei hier noch die Arbeit von Lotze (119) über die gegenseitigen Beziehungen von Schulleistungen, Schulwahl, sozialer Zugehörigkeit und Kinderzahl.

Das Sonderproblem der erbbiologischen Stellung des Mongolismus wurde im Berichtsjahr mehrfach bearbeitet. So hat Bauer (113) 2 Zwillingspaare beschrieben, von denen eines gleichgeschlechtlich-konkordant, das andere verschiedengeschlechtlich-diskordant war. Aus der Zusammenstellung der in der Literatur mitgeteilten Fälle glaubte er mit Hilfe der Differenzmethode von Weinberg feststellen zu können, daß es sich bei den Fällen von diskordanten Gleichgeschlechtlichen um zweieiige Zwillinge handelt. Der Schluß auf Erblichkeit läge dann ja nahe. Bauer vergißt jedoch, daß die Differenzmethode nur auf serienmäßig gewonnenes Material, nicht aber auf Sammelkasuistik angewendet werden darf. Sie setzt ein repräsentatives Verhältnis zwischen Gleichgeschlechtlichen und Verschiedengeschlechtlichen voraus, während die Zwillingskasuistik, worauf wir im Abschnitt X hingewiesen haben, eine extreme Auslese nach Gleichgeschlechtlichen darstellt. Wenn auch z. B. nach der Zusammenstellung von Petzoldt (122), der unter 36 Paaren der Literatur 14 verschiedengeschlechtliche und 22 gleichgeschlechtliche Paare fand, das Verhältnis — man darf bei dem kleinen Material wohl sagen zufällig — dem für die Gesamtbevölkerung gültigen entspricht, so ist damit noch nicht bewiesen, daß dieses Verhältnis nun auch für die Mongoloiden repräsentativ ist. Wir haben alle Veranlassung, anzunehmen, daß es biologische Gruppen gibt, bei denen sich die Häufigkeitsbeziehungen weitgehend nach der einen oder der andern Seite verschieben. Die für die Mongoloiden geltenden Ziffern kennen wir noch nicht, da kein lückenlos erhobenes Material vorliegt; es läßt sich also mit solchen Befunden gar nichts anfangen. Petzoldt schließt aus der Tatsache, daß die Verschiedengeschlechtlichen immer diskordant sind, während sich unter den Gleichgeschlechtlichen 6 konkordante Paare finden, auf die erbliche Bedingtheit der mongoloiden Idiotie. Daß dieser Schluß verfehlt sein kann, darauf haben wir schon mehrmals hingewiesen. Ich erinnere nur an unseren letztjährigen Bericht und an unsere „Psychiatrisch-neurologische Zwillingspathologie“ (81). Mit der Frage der Produktionserschöpfung und der Stellung der Mongoloiden in der Geburtenfolge hat sich Whitney (131) in methodisch allerdings nicht befriedigender Weise beschäftigt. Das Durchschnittsalter der Mutter betrug in seinen Familien 35,5, das des Vaters 41 Jahre. In 12 Fällen war der Mongoloide das 1. Kind, in allen Familien mit 4 und mehr Kindern das letzte. Sehr häufig war er das einzige Kind der Eltern geblieben. Einen sehr bemerkenswerten Fall teilte Ullrich (129) mit. Es handelte sich um ein Mädchen von 8 Jahren mit einem Krankheitsbild, das sich als eine Kombination von lymphangiektatischem Ödem, Pterygium

colli, kongenitaler Ptose, Fazialisschwäche und Überstreckbarkeit der Gelenke darstellte. Der Symptomenkreis des Leidens überschneidet weitgehend den der mongoloiden Idiotie. Ullrich weist auch darauf hin, daß die Art der Störung im Beginn der Ontogenese beim Mongolismus wie bei den beschriebenen Abartungen die gleiche sein und sich nur hinsichtlich des räumlichen und zeitlichen Ausmaßes unterscheiden könnte.

Einen entscheidenden Fortschritt für die Erbbiologie der juvenilen amaurotischen Idiotie stellt die große Arbeit von Sjögren (126) dar. Auf die breit angelegten klinisch-pathologischen Teile seiner Untersuchungen können wir hier nicht eingehen. Die Hauptergebnisse der erbbiologischen Forschungen sind folgende: Die juvenile amaurotische Idiotie folgt mit höchster Wahrscheinlichkeit dem monohybrid-rezessiven Erbgang. Anhaltspunkte für die Annahme von Polymerie ergaben sich nicht, auch wiesen die sehr einfachen und durchsichtigen Erbverhältnisse in den musterhaft durchforschten Sippen auf keinerlei Komplikationen des Erbgangs hin. Wir haben es anscheinend mit einer der wenigen nosologischen Einheiten auf unserem Spezialgebiet zu tun, die sich annähernd vollständig mit einer biologischen Einheit decken, so daß der Erbgang klar zutage tritt und wir den Mendelismus ohne all die „Wenn" und „Aber" bestätigen können, mit denen wir im allgemeinen immer noch unsere Ergebnisse zu verbrämen gezwungen sind. Wichtig ist die Feststellung, daß die juvenile Form auch erbbiologisch mit der infantilen nichts zu tun hat. Diejenigen Ahnen der Probanden, die als Heterozygoten wahrscheinlich gemacht werden konnten, zeigten eine deutliche Tendenz, sich in einigen wenigen, topographisch gut charakterisierbaren Herden des Landes anzuhäufen. Drei Geschwister mit juveniler Form der amaurotischen Idiotie beschrieb Guiral (116). Sie entstammten einer Verwandtenehe, die Eltern waren nicht-jüdische Kubaner. Die Beobachtung von Schönfeld (124) betrifft 4 Geschwister mit amaurotischer Idiotie vom Typus Spielmeyer-Vogt.

Mit der infantilen Form der amaurotischen Idiotie befassen sich 2 Arbeiten von Muggia und Arrigo (120) und von Nathan (121), die nichts Neues bringen. Es handelt sich durchweg um Kinder jüdischer Eltern.

(Fortsetzung folgt.)

Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie (Kaiser-Wilhelm-Institut) in München.

Neuere Untersuchungen über die Pathologie und Therapie der syphilogenen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks (Lues cerebrospinalis, Lues cerebri, Lues spinalis, Tabes).

Dritter Bericht

von Franz Jahnel in München.

Einen jeden, der sich mit der Therapie syphilitischer Erkrankungen beschäftigt, also auch den Neurologen, muß die Frage lebhaft interessieren, inwieweit denn die Syphilis an sich heilbar ist. Diese Frage wurde von dem Syphilisforscher Erich Hoffmann auf dem 8. japanischen Ärztekongreß erörtert. Hoffmann vertritt die Anschauung, daß wie beim Versuchstier auch beim Menschen eine Heilung der Syphilis um so leichter und sicherer zu erreichen sei, je früher die Behandlung einsetzt. Bekanntlich hat Kolle festgestellt, daß bei syphilitischen Kaninchen eine Heilung nur innerhalb 90 Tagen nach der Ansteckung möglich ist, später aber nicht mehr. Hoffmann meint nun, man dürfe dieses am Tier gewonnene Versuchsergebnis nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen.

Bisher hatten bestimmte Formen nervöser Syphilis der Arzneibehandlung den stärksten Widerstand geleistet. Manche am Versuchstier oder am Menschen gewonnene Erfahrungen sprechen dafür, daß eine Vernichtung der Syphiliserreger in den übrigen Körperorganen einfacher und prompter zu erzielen ist, als im Zentralnervensystem. Offenbar vermögen antisyphilitische Arzneistoffe auf die Spirochäten im Parenchym des Zentralorgans erst in solchen Mengen einzuwirken, welche die toxische Dosis erreichen. Wenn wir auch dank der Lebensarbeit von Wagner-Jauregg heute über andere Methoden verfügen, welche eine therapeutische Beeinflussung auch der arzneiresistenten Formen von Nervensyphilis ermöglichen, so dürfen wir doch nicht die Hoffnung endgültig begraben, daß es weiteren chemotherapeutischen Forschungen gelingen könnte, zu Arzneistoffen zu gelangen, welche auch die im Zentralnervensystem und etwaigen anderen Schlupfwinkeln des Organismus befindlichen Spirochäten ausnahmslos zu vernichten imstande sind. Daß eine solche Hoffnung nicht unbegründet ist, lehren die therapeutischen Erfolge, die Weichbrodt, ferner Sioli bei Paralyse durch sehr kräftige Behandlung ausschließlich mit bestimmten Salvarsanpräparaten erreicht haben, woran auch die Tatsache nichts zu ändern vermag, daß wohl heute die Infektionsbehandlung in Verbindung mit späterer Anwendung von antisyphilitischen Arzneistoffen als die Methode der Wahl angesehen werden muß.

Auch ein am Versuchstier gewonnenes Ergebnis dürfte jeden Therapeuten interessieren. Bei weißen Mäusen dringen nämlich, wie Schloßberger nachgewiesen hat, Syphilisspirochäten regelmäßig in das Gehirn ein, doch erfolgt dieser

Eintritt erst einige Wochen nach der Infektion. Schloßberger konnte nun zeigen, daß eine Behandlung der Mäusesyphilis (mit Salvarsan, Wismut oder Solganal) innerhalb der ersten 14 Tage nicht nur die inneren Organe dieser Tiere zu sterilisieren, sondern auch die spätere Niederlassung der Parasiten im Zentralnervensystem zu verhindern vermag.

Kehren wir nun zu den Ausführungen Hoffmanns zurück, so hat dieser erfahrene Kenner der Syphilis 10 Kriterien der Heilung aufgestellt:

1. Völliges Gesundheitsgefühl und Fehlen aller subjektiven Beschwerden. 2. Gänzliches Freisein von objektiven Krankheitszeichen, auch am Nerven- und Gefäßsystem. 3. Fehlen krankhafter Veränderungen bei Röntgendurchleuchtung (normales Herz und Aortenbild). 4. Ausbleiben von Ansteckungen, auch in der Familie, und gesunde Nachkommenschaft (zumal bei Frauen wichtig). 5. Normaler serologischer Befund mit hinreichend langer Überwachung bei Heranziehung von bewährten Trübungs-, Flockungs-, Klärungs- oder Ballungsreaktionen. 6. Ein- oder mehrfacher gesunder Liquorbefund, wie er am besten mit Hilfe der ambulanten Zisternenpunktion zu erheben ist. 7. Verhältnismäßig häufiger Nachweis typischer Reinfektion mit genügendem zeitlichen Intervall bei freiem Liquor. 8. Gut konstatierte mehrfache (2 oder 3malige) restlose Beseitigung aller Krankheitszeichen bei demselben Kranken. 9. Fehlen von Spirochäten auch bei Überimpfung von Lymphdrüsen, Schankernarben usw. auf Kaninchenhoden. 10. Weitgehende regelmäßige Erreichung der völligen Freiheit von allen diesen Merkmalen zum Teil mit langer (10- bis fast 20jähriger) Beobachtungszeit.

Bei diesen zehn Kennzeichen haben die ersteren vier nur geringen Wert. Selbst eingehende serologische Untersuchungen unter Einschluß der Liquorbefunde vermögen kein untrügliches Kriterium der Heilung abzugeben. Hoffmann hält den 8. und 10. Punkt für den wichtigsten und sieht nicht nur in Übereinstimmung mit anderen Autoren die seronegative, primäre Lues für heilbar an, sondern auch die seropositive, primäre und sekundäre Lues. Die von Hoffmann geübte Methodik der maximalen Behandlung (das Bonner 1—3 Kurensystem) ist im letzten Berichte zu Worte gekommen, so daß auf diesen verwiesen werden kann. Hoffmann hält die Syphilis für eine vermeidbare und weitgehendst ausrottbare Erkrankung. Er gibt die Möglichkeit einer gelegentlichen Spontanheilung der Syphilis zu; eine solche spiele aber praktisch keine Rolle. Eine möglichst frühzeitige Erkennung und Behandlung des Leidens ist schon deswegen geboten, weil dadurch die Ansteckungsgefahr raschestens abgedrosselt wird. Hoffmann glaubt sich zu dem Ausspruch berechtigt, daß das Problem der Syphilisheilung schon heute in befriedigender Weise gelöst sei, ein Standpunkt, zu dem sich auch neuerdings Levaditi und Lépine bekannt haben. Ein gewisser, in der letzten Zeit viel erörterter Anstieg der Syphiliserkrankungen nach vorherigem Rückgang dürfe nicht beunruhigen. Hoffmann führt diesen, wie eine parallele Zunahme der Ansteckungen mit Ulcus molle, auf die ungenügende Kontrolle der Prostituierten zurück.

Auch das vergangene Jahr hat eine große Zahl von Berichten über die mit der Infektionstherapie und deren Surrogaten erzielten Erfolge bei den verschiedenen Formen von Nervensyphilis gebracht, ohne — abgesehen von der Hyperthermieerzeugung auf physikalischem Wege (Diathermie, Kurzwellen) zwecks Behandlung der Paralyse, ein Verfahren, dessen Würdigung einem anderen Herrn Referenten zusteht — grundsätzlich etwas Neues zu bieten. Verschiedene andere

Arbeiten beschäftigen sich mit der endolumbalen Therapie (Brunner), der intrazisternalen Behandlung (Rayburn) und der Applikation von Salvarsaneigenserum auf beiden Wegen (Rotter).

Eine große Zahl von Veröffentlichungen der letzten Berichtsperiode haben die vielfältigen Beziehungen der kongenitalen Syphilis zum Nervensystem zum Gegenstand. Doch kann man bei der Lektüre einzelner solcher Arbeiten sich nicht des Eindrucks erwehren, daß auf diesem Gebiete manchmal des Guten zuviel getan wird, daß einzelne Fälle und manche Krankheiten auf kongenitale Syphilis zurückgeführt werden, welche mit dieser Infektion nichts zu tun haben. Gewiß sind die Ausdrucksformen der (kongenitalen, wie der später erworbenen) Syphilis so vielgestaltig, daß der berühmte amerikanische Internist und Verfasser eines der verbreitesten Lehrbücher dieser Disziplin, Osler, sagen konnte: „Wenn Sie die Syphilis in allen ihren Manifestationen und Beziehungen kennen, dann sind Ihnen alle anderen klinischen Dinge auch dazugegeben", ein Satz, der oft als Wahlspruch Lehrbücher und Zeitschriften der Syphilidologie ziert. Gewiß ist es verhängnisvoll, angesichts eines unklaren Krankheitsfalles nicht an Syphilis zu denken, weil die Erkennung dieser Ursache oft binnen Kurzem die allen anderen Behandlungsmethoden trotzenden Krankheitserscheinungen zu beseitigen vermag. Aber andererseits erscheint es auch bedenklich, leichtherzig überall Syphilis zu wittern und zu diagnostizieren. Besonders die kongenitale Lues scheint sich vielfach unberechtigterweise als ätiologischer Faktor einer besonderen Beliebtheit zu erfreuen. Kommt nun bei einem Kranken kongenitale Syphilis in Betracht, so müssen wir uns zwei Fragen vorlegen, einmal: liegt wirklich Syphilis vor und dann, ist die Syphilis kongenital? Zur Beantwortung der ersteren Frage müssen wir die Anamnese, syphilitische Symptome in der Kindheit, Blut- und Liquorreaktionen heranziehen. Wenn die Anamnese versagt (Lues wird von den Eltern bekanntlich oft nicht zugestanden), kommt auch die Blutuntersuchung von Familienangehörigen in Betracht. Auch vermögen syphilitische Stigmata bei Geschwistern, Sattelnase und dgl. oft wichtige Fingerzeige abzugeben. Die zweite Frage, ob die Syphilis kongenital ist oder später erworben wurde, ist besonders dann von Bedeutung, wenn die Krankheit erst im späteren Lebensalter einsetzt. Die kleine Gruppe von Infektionen in frühester Kindheit (durch Ammen u. dgl.) spielt praktisch keine große Rolle, sie verhält sich in bezug auf nervöse Folgekrankheiten übrigens genau so, wie die kongenitale Lues. Wir sprechen heute von kongenitaler Lues — auch die Benennungen konnatale, fötale Syphilis kann man gelten lassen — und nicht mehr von hereditärer Syphilis, weil diese wie andere Infektionen niemals vererbt, sondern nur intrauterin, „plazentar" übertragen werden kann. Um diesen Satz durch ein eine andere Krankheit betreffendes, sehr eindringliches Beispiel, dessen Kenntnis auch für Fiebertherapie treibende Nervenärzte von Nutzen ist, zu belegen, sei auf die Beobachtung von Leven verwiesen, wo eine Frau, die während der Schwangerschaft wegen progressiver Paralyse eine Malariakur durchgemacht hatte, ein Kind zur Welt brachte, in dessen Blut Plasmodien nachgewiesen werden konnten. Eine große Rolle spielt bei vielen Autoren die Möglichkeit der Luesübertragung in der dritten Generation. Diese soll generell nicht bestritten werden; es sei nur als Beleg eine Beobachtung von Nonne aus letzter Zeit mitgeteilt, wo dieser in einem Falle von Tabes dorsalis eine kongenitale Lues bei der Mutter und eine erworbene Lues bei deren Vater nachweisen konnte. Im allgemeinen sind aber

einwandfreie Beobachtungen von Syphilis in der dritten Generation recht selten. Das lehren auch die neuerdings veröffentlichten sorgfältigen Untersuchungen von Boas und Sodemann, welche den Einfluß der kongenitalen Syphilis auf Schwangerschaft und Nachkommenschaft studiert haben. 41 Kinder von 39 kongenital-syphilitischen Müttern erwiesen sich klinisch, serologisch, zum Teil auch bei der Autopsie (der Tod war meist intra partum eingetreten) als luesfrei. 13 Kinder konnten später nicht mehr eruiert werden. Nur 2 Aborte waren vorgekommen, im 3. bzw. 7. Monat. Die Seltenheit der kongenitalen Luesübertragung in der dritten Generation erklärt sich zwanglos aus der Tatsache, daß die Syphilisinfektion um so seltener auf das Kind übertragen wird, je älter sie ist. In Ausnahmefällen ist freilich eine Übertragung der Syphilis auf das Kind selbst 30 Jahre nach der Ansteckung der Mutter beobachtet worden. Die geringe Infektiosität einer alten Lues erklärt auch die Tatsache, daß paralytische und tabische Frauen meist gesunde Kinder zur Welt bringen, wofür hinsichtlich der Tabes Williams kürzlich ein neues Beispiel gebracht hat, wo eine Tabikerin 3 Kindern das Leben geschenkt hat. Daß bei paralytischen und tabischen Frauen doch gelegentlich die Frucht im Mutterleibe von der syphilitischen Infektion betroffen wird, lehren schon früher veröffentlichte Beobachtungen von Pilcz; daher wird man daran gut tun, bei Schwangeren mit Nervensyphilis jedweder Art eine antiluetische Kur einzuleiten. Behauptungen des Vorkommens von kongenitaler Syphilis in der vierten oder sechsten Generation sind haltlose Übertreibungen, genau so wie die literarischen Erzeugnisse einiger populärwissenschaftlicher Autoren (Waldvogel, Springer), welche in dem geistigen Schaffen berühmter Dichter, Künstler und Wissenschaftler von der kongenitalen Syphilis getriebene Blüten erblicken wollen.

Die Diagnose der kongenitalen Syphilis ist nicht nur auf anamnestischem und serologischem Wege zu stellen, vielfach verrät sie sich auch durch besondere Kennzeichen, die der später erworbenen Infektion fremd sind, sie sog. Stigmata. Diese sind deshalb so wichtig und ihre Kenntnis auch für den Nervenarzt von großem Wert, weil ihr Vorhandensein den Verdacht auf das Vorliegen dieser Infektion zu lenken vermag. Am bekanntesten ist die Hutchinsonsche Trias (Keratitis parenchymatosa oder deren Reste, Innenohrschwerhörigkeit und die Hutchinsonschen Zähne). Eine ausgezeichnete Darstellung der kongenital syphilitischen Stigmata findet sich in dem Werke des Syphilidologen Krantz, dessen Studium auch dem Neurologen auf das angelegentlichste empfohlen werden kann. Daß die Hutchinsonschen Zähne in der Tat ein Stigma kongenitaler Lues darstellen, ist heute wohl allgemein anerkannt. Daß es ähnliche Zahnanomalien aus anderer Ursache gibt, vermag an dieser Feststellung nichts zu ändern. Auch Kreyenberg, der gemeinsam mit dem Zahnarzt Schwisow 50 einwandfreie Fälle von kongenitaler Lues untersuchen konnte, erwähnt das Vorkommen typischer Hutchinson-Zähne in 50% der Fälle. Eine weitere Zahnform, mit der sich die genannten Autoren beschäftigen, sind die Pflügerschen Knospenmolaren, welche sie in 52% ihrer Fälle nachgewiesen haben. Es handelt sich hierbei um Zähne, deren größter Durchmesser im Bereiche des Zahnhalses liegt, während, wie Pflüger ausführt, beim normalen Molar der größte Durchmesser im Bereiche der Kauhöcker gelegen ist. Der Zahn sieht aus, als hätte er sich nicht richtig entfaltet. Übrigens hat W. Krantz darauf aufmerksam gemacht, daß die gleiche Zahnform schon früher von Moon als Kennzeichen der kongenitalen Lues be-

schrieben worden ist. Auf dem Gebiet der kongenital-syphilitischen Zahnanomalien, deren es noch manche andere gibt, ist dadurch große Verwirrung entstanden, daß die einzelnen Autoren unter einer Benennung nicht immer das gleiche verstanden haben, und so ist begreiflicherweise der Streit, ob diese oder jene Zahnform mit der kongenitalen Syphilis etwas zu tun hat oder nicht, immer noch nicht zur Ruhe gekommen. Auch über den Entstehungsmechanismus der Hutchinsonschen Zähne sind die Akten noch nicht geschlossen. P. Kranz führt sie auf Epithelkörperchenstörungen zurück, Buschke, Langer, Wassmuth u. a. auf Störungen des Verknöcherungsprozesses im Zwischenkiefer und neuerdings hat W. Bauer Spirochäten in den Zahnkeimen der Schneide- und Eckzähne beim syphilitischen Fötus nachgewiesen. Der Neurologe wird in Zweifelsfällen gut tun, anscheinend kongenital syphilitische Zahnanomalien nicht als Beweisstücke seiner Diagnose zu werten, namentlich, wenn er mit der Kenntnis der einzelnen Formen und ihrer Verwechslungsmöglichkeiten nicht genügend vertraut ist. Wenn er dagegen sie als Fingerzeige benutzt, um nach weiteren Symptomen kongenitaler Syphilis zu fahnden, wird sich deren Beachtung vielfach als äußerst nutzbringend erweisen. Alle anderen kongenital-syphilitischen Stigmata an Schädel- und anderen Knochen sind in einschlägigen Lehrbüchern enthalten, können hier aber nicht aufgezählt werden. Nur sei darauf hingewiesen, daß neuerdings die Röntgenuntersuchung sich zur Aufdeckung kongenital-syphilitischer Veränderungen des Knochensystems und damit zur Diagnose der Krankheit als sehr wertvoll erwiesen hat (Joseph und Leeser). Erwähnt sei noch die von Graves beschriebene Scapula scaphoidea, die, wie Nonne ausführt, wohl bei kongenitaler Lues häufig ist, aber kein Reservat dieses Leidens darstellt; in späteren Veröffentlichungen, auf welche mich Herr Professor Bostroem hingewiesen hat, erblickt Graves in der Scapula scaphoidea lediglich eine vererbliche Variation, ohne auf seiner früher zur Diskussion gestellten Auffassung eines Zusammenhanges mit der kongenitalen Lues mehr zu beharren. Neuerdings hat Higoumenakis den bekannten Zeichen der kongenitalen Lues ein neues hinzugefügt, die Vergrößerung des sternalen Endes des rechten Schlüsselbeins, welche auch röntgenologisch nachgewiesen werden kann, ein Symptom, das bemerkenswerterweise nur auf einer Seite (bei Rechtshändern auf der rechten, bei Linkshändern auf der linken) aufzutreten pflegt. Es bleibt abzuwarten, ob dieses Stigma seinen Anspruch, ein Zeichen von kongenitaler Syphilis zu sein, bei Nachprüfung aufrecht zu erhalten vermag. Bekanntlich erfährt der Habitus kongenital-syphilitischer Individuen dadurch ein besonderes Gepräge, daß durch die Erkrankung endokriner Drüsen (Hypophyse, Schilddrüse, Hoden, pluriglanduläre Insuffizienz) Entwicklungshemmungen in Erscheinung treten, Infantilismus usw. Über diese Auswirkungen der kongenitalen Lues besitzen wir schon seit einiger Zeit vorzügliche Schilderungen aus der Feder Nonnes. Natürlich dürfen nicht alle Entwicklungsanomalien auf kongenitale Lues zurückgeführt werden. So haben Trémolières, Tardieu und Véran den Fall einer 36jährigen Pseudohermaphroditin beschrieben, welche an einer syphilitischen Meningitis litt. Mit Recht halten diese Autoren die Möglichkeit für nicht diskutabel, daß die Mißbildung kongenital-syphilitischen Ursprungs sein könnte. Blut- und Liquorbefunde verhalten sich analog wie bei der im späteren Lebensalter erworbenen Lues, doch kommt es relativ häufig vor, daß die WaR allen therapeutischen Maßnahmen trotzt. Diese Erscheinung ist jedoch nicht prognostisch ernst zu

werten, sondern meist wohl nur ein „Schönheitsfehler“ (Nonne). Andererseits vermögen negative serologische Befunde keine Gewähr gegen spätere Erkrankungen auf syphilitischer Grundlage zu bieten; selbst bei manifester juveniler Tabes sind bekanntlich zuweilen Blut und Liquor negativ.

Die Formen, unter denen kongenital-syphilitische Nervenerkrankungen in Erscheinung treten, unterscheiden sich prinzipiell nicht von jenen Zustandsbildern, welche man bei der Lues der Erwachsenen beobachtet. Zahlreiche Beispiele für die mannigfaltigen, auf dem Boden der kongenitalen Syphilis vorkommenden Nervenkrankheiten sind in der im Vorjahre erschienenen Monographie von Babonneix enthalten. Es können bei kongenitaler Syphilis Gummen im Zentralnervensystem vorkommen, doch sind diese ebenso wie im reifen Alter selten. Ferner gibt es eine syphilitische Meningitis, welche bekanntlich auch den Mutterboden für gummöse Bildungen und Gefäßerkrankungen darstellt. Aus differential-diagnostischen Gründen verdient die Tatsache hier besondere Erwähnung, daß die syphilitische Meningitis bei kongenitaler (Grenet), wie bei später erworbener Lues mit Fieber einhergehen kann. Da man bei fieberhaften Meningitiden im Kindesalter mit Recht zunächst an eine tuberkulöse Grundlage denkt, wären Verwechslungen möglich, wenn man nicht auch Lues in Betracht zieht. Da — wie bereits in meinem ersten Bericht erwähnt — bei tuberkulöser Meningitis, wenn auch selten, positive WaR im Liquor vorkommt, kann sich unter Umständen die Differentialdiagnose schwierig gestalten. Man muß daher in jedem Falle von fieberhafter Meningitis bei Syphilitikern den Erregernachweis versuchen, der bezüglich der Spirochaeta pallida wohl in der Regel im Stiche läßt[1]), beim Tuberkelbazillus und anderen Meningitiserregern aber meist zum Ziele führt. Ferner kommen syphilitische Gefäßerkrankungen auf dem Boden der kongenitalen Syphilis vor. Manche Fälle von infantiler Hemiplegie sind nicht durch die epidemische Kinderlähmung, sondern durch kongenitale Syphilis bedingt. Da neuerdings das Blut abgelaufener Poliomyelitisfälle zur Bereitung eines Heilserums für frische Erkrankungen an Kinderlähmung verwendet wird, muß stets die Differentialdiagnose (epidemische Poliomyelitis und kongenitale Syphilis) sorgfältig geprüft werden. Hirnblutungen sind bei kongenitaler Syphilis selten (Nonne). Ein solcher Fall bei einem 12jährigen Jungen ist eingehend von Strausz beschrieben worden, der binnen 2 Stunden zum Tode führte und bei welchem die Hirnblutung auch anatomisch verifiziert werden konnte. Die Unterscheidung zwischen einer Hämorrhagie und einer Meningitis syphilitica, bzw. Thrombose kann zu Lebzeiten Schwierigkeiten bereiten, da die Liquorbefunde meist nicht die endgültige Entscheidung nach der einen oder anderen Richtung hin gestatten. In einem derartigen Falle (Courtois, Salomon und Pichard) ließ die Xanthochromie des Liquors die stattgehabte Hämorrhagie erkennen. Diese Autoren geben den Rat, sich in dieser Frage nicht ausschließlich auf die Liquorbefunde zu verlassen und die durch den klinischen Befund gegebenen Anhaltspunkte nicht zu vernachlässigen. Jochims hat bei einem kongenital-syphilitischen 4½jährigen Kinde mit Idiotie, Hydrozephalus und spastischer Starre durch Enzephalographie mehrere subdural gelegene Zysten gefunden, die

[1]) Die komplizierte, besondere Spezialkenntnisse voraussetzende und nicht sehr ergiebige Methode des Spirochätennachweises im Liquorsediment von Warthin und Starry, die neuerdings auch in den Händen Geigers einige positive Resultate geliefert hat, ist m. E. noch nicht für die Praxis reif.



er auf Pachymeningitis haemorrhagica zurückführt. Natürlich muß man bei Blutungen, welche möglicherweise schon in den ersten Lebenswochen bestanden haben, auch an ein Geburtstrauma denken (Schwartz). Chevallier und Desoille haben darauf aufmerksam gemacht, daß Hämatomyelie bei jungen Individuen durch kongenitale Lues bedingt sein kann, so bei einem 18jährigen Mädchen ihrer Beobachtung, dessen Vater reflektorische Pupillenstarre darbot. Bei der von Petrovanu beschriebenen apoplektiform eingetretenen Myelitis eines 9jährigen Kindes mit Lues congenita kann außer an eine Gefäßverstopfung auch an eine initiale Blutung gedacht werden. Im Falle von De Toni und Scarzella, ein 8jähriges Mädchen betreffend, das innerhalb 24 Stunden eine Lähmung der Beine bekam und drei Monate später der Krankheit erlag, fanden sich bei der Autopsie nekrotische Erweichungsherde des Rückenmarks, aber keinerlei entzündliche oder thrombotische Veränderungen der Gefäße. Die Autoren haben einen ischämischen Ursprung der Erweichungsherde angenommen. Auch bei Blutungen im Zentralnervensystem bei jugendlichen Individuen muß man künftig außer an Lues an Tuberkulose denken, nachdem neuerdings Löwenstein gezeigt hat, daß auch tuberkulöse Gefäßwanderkrankungen zu Gefäßrupturen im Zentralnervensystem (analoge Glaskörperblutungen sind den Augenärzten schon länger bekannt) führen können, eine Möglichkeit, die man früher nicht beachtet hatte. Hierzu sei noch bemerkt, daß auch bei Hämophilie Blutungen im Nervensystem beobachtet worden sind. Auch ein Fall von einer spontanen Blutung in die weichen Hirnhäute bei einem 21jährigen Mann, die auf Polyglobulie zurückgeführt wird, ist kürzlich von Tizianello beschrieben worden.

Auch auf einem anderen Gebiet ist die Differentialdiagnose zwischen Syphilis und Tuberkulose sehr bedeutungsvoll, der Spondylitis, welche wohl meist tuberkulösen Ursprungs ist, zuweilen aber auch auf syphilitischen Prozessen beruhen kann. So hat Woringer einen Fall letzterer Art, ein 14jähriges Kind mit Erkrankung des 5. Lendenwirbels beschrieben und an diesem Beispiel die Differentialdiagnose erörtert. Wichtig ist das Röntgenbild, das den Wirbel, zuweilen auch die Querfortsätze hyperostotisch erscheinen läßt. Woringer meint bei Kindern, nicht jedoch bei Erwachsenen, auf Grund eines negativen Ausfalls von Kutanreaktionen die tuberkulöse Ätiologie ausschließen zu können. Daß Anhaltspunkte für Lues in der Anamnese, namentlich aber positive WaR an einen syphilitischen Prozeß gemahnen, ist selbstverständlich, ebenso wie die Tatsache Berücksichtigung verdient, daß sich ex juvantibus (Woringer bevorzugt zu antisyphilitischen Kuren das Quecksilber, verschmäht aber auch Salvarsan und Jod nicht) erfreulicherweise oft die Diagnose erhärten läßt. Da die Tabes des Jugendalters weniger zu Knochen- und Gelenkprozessen inkliniert, kommt ein anderer, letzten Endes mit der Syphilis in Zusammenhang stehender Prozeß bei juveniler Tabes seltener als bei Erwachsenen vor, die im letzten Bericht ausführlich zu Worte gekommenen Arthropathien der Wirbelsäule, die gegebenenfalls auch in differential-diagnostische Erwägungen einzubeziehen sind. Bei der Häufigkeit beider Erkrankungen kann natürlich auch einmal eine tuberkulöse Spondylitis bei einem kongenital-syphilitischen Individuum auftreten.

Um nur eine Auswahl der klinischen Bilder, die bei kongenitaler Lues immer wieder beschrieben werden, zu bringen, so sei erwähnt, daß Hemiplegien, Diplegien, choreatisch-athetotische Symptomenkomplexe, Muskelatrophien je nach

der Prozeßlokalisation vorkommen. Verschiedene Autoren haben sich auch in der jüngsten Zeit mit dem Vorkommen von Tabes dorsalis bei kongenitaler Lues beschäftigt (Nonne, Pollano, Koster, Fergusson). Bei einem Falle Nonnes konnte die klinische Diagnose durch die anatomische Untersuchung erhärtet werden. Ein anderer Fall dieses Autors ist deswegen bedeutungsvoll, weil es sich um eine Lues congenita in dritter Generation handelt, bei welcher nach Nonne das Vorkommen von Tabes bisher nicht beschrieben worden ist. Auch zeigte dieser Fall einen außerordentlich langsamen, benignen Verlauf, keine Krisen, keine Gelenksveränderungen, keine Ataxie. Nonne denkt daran, daß in diesem Falle die zweimal hintereinander kongenital übertragene Lues abgeschwächt sein könnte. Daß es auch Abortivformen der Tabes auf kongenital-syphilitischer Grundlage gibt, ist verständlich; ein gutes Beispiel stellt der Fall von Lesné und Lièvre dar, ein 11jähriges Mädchen betreffend, welches wegen gonorrhoischer Vulvovaginitis ins Krankenhaus eingeliefert worden war. Zufällig wurde festgestellt, daß das Kind reflektorische Pupillenstarre und eine Abschwächung der Sehnenreflexe darbot. Andere tabische Zeichen waren nicht nachweisbar. Die Tabes bei kongenitaler Lues pflegt meist um die Pubertätszeit zu beginnen. Wie bei der juvenilen Paralyse beobachtet man auch bei der entsprechenden Tabesform relativ häufig Sehnervenatrophien. In einem Falle Kosters von kongenitaler Lues ist das erste Tabessymptom, eine komplette Okulomotoriuslähmung, im 33. Lebensjahre aufgetreten. Derartige Fälle mit späterem Tabesbeginn sind deswegen von hohem Interesse, weil in diesem Alter auch eine Tabes infolge einer nach der Pubertät erworbenen Lues manifest werden kann. Vielfach ist allerdings der Tabesbeginn nicht genau festzustellen, denn es können reflektorische Pupillenstarre, Fehlen der Sehnenreflexe unbemerkt bleiben, wenn das betreffende Individuum nicht gerade Gegenstand einer neurologischen Untersuchung wird. Bei einem 8jährigen Mädchen, das binnen 2 Jahren erblindet war und bei dem die Augenspiegeluntersuchung eine postneuritische Sehnervenatrophie aufgedeckt hatte, haben Bejarano und Enterria sich nicht zur Annahme einer Tabes entschließen können, sondern die Diagnose einer syphilitischen Meningitis und Radiculitis posterior, einer Pseudotabes syphilitica gestellt. Im Falle Morquios setzte mit 14 Jahren plötzlich eine doppelseitige Neuritis optica ein, bei welchem die Liquoruntersuchung zwar die Sachlage klärte, aber eine intensive antiluetische Behandlung die fortschreitende Erblindung nicht zu verhindern vermochte. Mit Rücksicht auf das Fehlen der Patellarsehnenreflexe faßt Morquio seinen übrigens der Beobachtung der vorgenannten Autoren sehr ähnlichen Fall als Tabes auf.

Es ist hier nicht der Ort, die Behandlung der kongenitalen Syphilis in extenso zu schildern, es sei nur erwähnt, daß im Prinzip die gleichen Methoden wie beim Erwachsenen zur Anwendung gelangen, nur muß naturgemäß die Dosierung der Arzneigaben nach dem Lebensalter, bzw. Körpergewicht bemessen werden. Auch die Behandlung der auf kongenitaler Syphilis beruhenden Nervenkrankheiten geschieht nach den gleichen Grundsätzen wie die entsprechender Erkrankungen auf dem Boden der in späterem Alter erworbenen Lues. Auch die Infektionsbehandlung ist bei kongenital-syphilitischen Nervenkrankheiten erfolgreich durchgeführt worden und wurde im allgemeinen gut vertragen. Soeken hat einen Fall am 20. Tag nach Beginn der Malariabehandlung verloren. Soeken, der wir einen ausführlichen Bericht über die Fiebertherapie bei kongenitaler

Lues verdanken, hat 35 Kinder im Alter von 3 bis 16 Jahren mit Malaria behandelt; darunter befanden sich 6 Fälle mit fortgeschrittener Erkrankung des Zentralnervensystems und positiven Blut- und Liquorbefunden, 7 Fälle mit fortgeschrittenen Nervenkrankheiten und positiver Blutreaktion, 1 Fall von rezidivierender Hautlues, 4 Fälle mit Intelligenzdefekt und positivem Liquorbefund, 5 Fälle von positivem Liquor bei ungestörter Intelligenz und schließlich 12 Fälle, die ausschließlich positive WaR im Blute aufwiesen. 9 dieser Kinder wurden mit Rekurrens, die übrigen mit Malaria behandelt und meistens eine Nachbehandlung mit Neosalvarsan an die Fieberkur angeschlossen. Die Kinder haben sich auch recht schnell erholt. In 60% konnte ein therapeutischer Erfolg gebucht werden. Als Paradoxon sei an dieser Stelle der Fall von Mikolowski erwähnt, bei welchem eine syphilitische Meningitis bei einem Kinde im Anschluß an eine Typhuserkrankung zum Ausbruch kam, weil auch der Abdominaltyphus zu jenen Erkrankungen gehört, welche sonst auf den Syphilisverlauf einen antagonistischen Einfluß auszuüben pflegen.

Aus der Fülle der Arbeiten über Syphilis des Nervensystems bei Erwachsenen seien hier nur ein paar Zustandsbilder herausgegriffen, zu denen das vergangene Jahr wichtige Beiträge geliefert hat. Margulis sucht das von Preobrahensky im Jahre 1904 beschriebene Krankheitsbild, den Symptomenkomplex der Erkrankung der vorderen Spinalarterie der Vergessenheit zu entreißen, indem er an der Hand von 7 eigenen Fällen, von denen 3 zur anatomischen Untersuchung gelangt waren, die Beobachtungen Preobrahenskys bestätigt und ergänzt. Mit Preobrahensky hält Margulis den geschilderten Symptomenkomplex fast pathognomonisch für die Syphilis des Rückenmarks. In allen seinen Fällen hat die Erkrankung akut, zum Teil apoplektiform eingesetzt, während Preobrahensky der Meinung war, daß sich das Leiden meist chronisch entwickle. Das Hauptsymptom besteht in Lähmungen der unteren Extremitäten in Form einer Paraplegie oder Monoplegie; häufig ist auch die Intensität der Lähmung an beiden Beinen verschieden. 2 Fälle von Margulis repräsentieren den Brown-Séquardschen Typus (offenbar gehört der Fall von Mu und Frazier, bei dem das Brown-Séquardsche Syndrom als „Neurorezidiv“ in Erscheinung trat, auch zu dieser Kategorie, was hier eingeschaltet sei). Alle Patienten von Margulis, mit Ausnahme eines einzigen, litten an Sphinkterstörungen. Die WaR im Liquor war stets negativ. Nach anfänglicher schlaffer Lähmung entwickelte sich ein spastischer Zustand. Anatomisch fanden sich ausgebreitete Erweichungen des Rückenmarks; die Verstopfung des Stammes oder größerer Äste der vorderen Spinalarterie führt zu ausgedehnten Erweichungen der grauen Substanz und der Vorderstränge, während die Obliteration kleiner Gefäßzweige multiple nekrotische Herde verursacht. Die vorherrschende Lokalisation der Erweichungen im unteren Brust- und Lendenmark erklärt sich aus den anatomischen Verhältnissen; der Lumbalteil des Rückenmarks wird durch die größte der vorderen Spinalarterien versorgt. Margulis empfiehlt eine intensive antiluetische Behandlung derartiger Fälle, um dem Fortschreiten des Prozesses soweit als möglich Einhalt zu gebieten. Während in den Fällen von Margulis eine Obliteration von Rückenmarksgefäßen für die Erscheinungen verantwortlich war, hat Kroll einen Fall von apoplektiform aufgetretener Paraplegie bei Rückenmarkssyphilis auch anatomisch untersucht, bei dem er funktionelle Kreislaufstörungen im Sinne von Ricker sowie Spielmeyer annimmt. Im Falle von Babonneix

und Widiez hatte sich bei der Autopsie ein Aneurysma der vorderen Spinalarterie im oberen Dorsalmark gefunden. Klinisch bot der Fall, bei dem übrigens Syphilis nicht sicher nachgewiesen werden konnte, jedoch als wahrscheinlich angenommen wurde, das Bild der amyotrophischen Lateralsklerose, anatomisch neben diffusen entzündlichen Veränderungen eine Degeneration der Pyramidenbahn und der Gollschen Stränge. Auch eine noch nicht genügend erforschte Form syphilitischer Nervenerkrankungen erfährt aus Rußland eine Bereicherung, und zwar wiederum durch Margulis, die syphilitische Polyneuritis, von welcher der Autor 3 Fälle beobachtet hat; der erste von diesen konnte auch anatomisch untersucht werden. Bekanntlich wird die Existenz einer syphilitischen Polyneuritis von manchen Autoren bestritten und das Leiden auf komplizierenden Alkoholismus, Kachexie oder auf die „therapeutische“ Quecksilberintoxikation zurückgeführt. Demgegenüber weist Margulis darauf hin, daß die Polyneuritis auch bei Syphilisfällen beobachtet wird, die niemals Quecksilber bekommen hatten. Im ersten Falle ergab die anatomische Untersuchung spindelförmige Verdickungen einzelner Nerven, eine gummöse Peri- und Endoneuritis, eine syphilitische Erkrankung der Gefäße der Nerven, aber auch Entzündungsprozesse in der Muskulatur, deren Gefäße ebenfalls spezifische Veränderungen aufwiesen. Bei den Fällen des Verf. bestanden Schmerzen, Druckempfindlichkeit von Nerven und Muskulatur, zum Teil Paresen mit Atrophien. Wenn auch die syphilitische Polyneuritis in den Anfangsstadien der Luesinfektion häufig ist, so kommt sie auch in der Tertiärperiode vor. Margulis empfiehlt, bei syphilitischen Polyneuritiden unverzüglich eine antisyphilitische Behandlung einzuleiten. Eine chronische, sklerogummöse, hypertrophische Neuritis des Ulnarnerven haben Guillain und Périsson bei einem älteren Manne beschrieben, der an einer forme fruste von Tabes litt; zudem haben diese Autoren die Diagnose der peripheren Nervenerkrankung durch eine Biopsie verifiziert.

Über ein merkwürdiges Ereignis nach einer Lumbalpunktion berichtet Gustav Steiner. Ein Mann, der vor 8 Jahren sich infiziert hatte und ängstlich veranlagt war, unterzog sich, obwohl er keinerlei Beschwerden verspürte, einer Lumbalpunktion; diese hatte ein völlig negatives Ergebnis. Nach der Liquorentnahme stellten sich nicht nur Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit und Erbrechen ein, Erscheinungen, wie sie dem nach Lumbalpunktionen häufigen Meningismus entsprechen, sondern Pat. zeigte auch Schlafsucht, eine Abduzenslähmung und eine leichte, kontralaterale Pyramidenaffektion. Steiner hat eine pontine Herdläsion angenommen, die er sich am ehesten durch eine Endarteriitis syphilitica erklären kann, der aber nach seiner Ansicht auch eine Blutung oder ein enzephalitischer Prozeß zugrundeliegen könnte. Erfreulicherweise sind derartige zentrale Symptome, welche mit einer Lumbalpunktion zeitlich, nicht wohl aber ätiologisch in Zusammenhang stehen, außerordentlich selten.

Wenden wir uns nun der Tabes zu, so haben auch wieder einige Arbeiten des vergangenen Jahres die verschiedenen Formen tabischer Krisen studiert. Unter diesen verdient die Publikation von Carnot Erwähnung, der erneut auf das Vorkommen von Gallenblasenkrisen bei der Tabes aufmerksam gemacht hat. Allerdings ist es außerordentlich schwierig, Gallensteine auszuschließen und bei vielen Patienten mögen Gallensteine und eine tabische Erkrankung gleichzeitig vorliegen. Auch die Unterscheidung zwischen Magen- und Gallenblasenkrisen kann Schwierigkeiten bereiten. Nach Carnot kann man durch die paraverte-

brale Anästhesie die beiden Formen auseinanderhalten, indem bei Gallenkrisen D 9—11 und bei Magenkrisen D 6—7 beteiligt sind. Nicht alle Beschwerden von Tabikern in der Abdominalregion sind auf Rechnung von Krisen zu setzen. Bei 5 von Hunt und Lisa beobachteten Tabesfällen haben sich bei der Autopsie Magen- oder Darmgeschwüre gefunden, die klinisch nicht diagnostiziert worden waren, da man die von ihnen verursachten Symptome auf die Tabes zurückgeführt hatte. Die Verkennung der wahren Natur der Beschwerden erscheint in diesen Fällen besonders verhängnisvoll, weil die Kranken nicht der Tabes, sondern den geschwürigen Prozessen erlegen waren, die zu letalen Blutungen oder Perforationen Veranlassung gegeben hatten. Nach heftigem Erbrechen infolge von gastrischen Krisen steigt nach Christensen der Harnstoffgehalt des Blutes mit dem Chlorverlust. Christensen rät daher, bei anhaltendem Vomitus Chloride als Klysma, intravenös oder subkutan, zu verabfolgen. Williams hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei tabischen Schwangeren gastrische Krisen irrtümlicherweise als unstillbares Erbrechen oder vorzeitige Wehen gedeutet werden können. Man soll sich nach Williams dabei vor Augen halten, daß die Wehen bei Tabischen in der Regel schmerzlos sind, wie denn auch Kindsbewegungen gar nicht wahrgenommen werden. Kremser hat bei 45 Tabikern wegen spastischer Krisen und lanzinierender Schmerzen mit kleinen Röntgendosen die entsprechenden Rückenmarkssegmente bestrahlt und will bei $^1/_5$ der Fälle im Gefolge der Bestrahlungen eine Linderung der genannten Störungen erzielt haben. Über eine eigenartige Form von Krisen berichtet Blatt, nämlich über Akkommodationskrisen, welche gleichzeitig mit den Magenkrisen in etwa monatlichen Intervallen auftraten. Auf einen doppelseitigen Spasmus der Arteria centralis retinae führen Bailliart und Fil eine plötzlich eingetretene und nach 14 Tagen wieder verschwundene Blindheit bei einem Tabesfall zurück, bei dem außerdem Gehörsstörungen, Schwindel und Taubheitsgefühl an der linken Gesichtshälfte bestanden.

Im übrigen enthält die Tabesliteratur der letzten Zeit meist kasuistische Belege über bereits bekannte Symptome, deren Wiedergabe sich in diesem Zusammenhang nicht lohnt. Nur einer eigenartigen Beobachtung von Schubert sei kurz gedacht: ein Fall von Lues latens ohne nervöse Erscheinungen wurde, nachdem er bereits 2 Salvarsankuren ohne Störungen vertragen hatte, einer Bismogenol-Neosalvarsanbehandlung unterworfen. Während dieser machte sich ein schwerer Krankheitszustand mit Fieber, Erbrechen, Anurie, Stuhlverhaltung, Ikterus, Leberschwellung, Hämorrhagien und starken, vom Kreuz nach den Beinen ausstrahlenden Schmerzen geltend. Nachdem die akuten Erscheinungen abgeklungen waren, waren lanzinierende Schmerzen, gastrische Krisen, Pupillen- und Augenhintergrundstörungen nachweisbar. Der Autor glaubt, eine Salvarsanschädigung annehmen zu können, deren Mechanismus er aber nicht aufzuklären vermag. Solche Fälle, wie der Schuberts, sind sehr selten, so daß man daraus wohl kaum allgemeine Folgerungen ableiten darf. Man kann nicht sagen, daß hier dem Grundsatz „quieta non movere“ nicht Rechnung getragen worden sei, denn das hieße, über die Syphilisbehandlung der latenten Lues den Stab brechen. Glücklicherweise sind die früher viel diskutierten Anschauungen einer therapeutischen Auslösung von Paralyse und Tabes als unrichtig erkannt worden. Zu vorliegendem Falle wäre zu bemerken, daß die akuten Erscheinungen Symptome einer Arsenvergiftung wohl infolge einer aus unbekannten Gründen

eingetretenen Salvarsanintoleranz darstellen. Was die Pupillenstörungen anbetrifft, so erhebt sich die Frage, ob sie nicht schon vor der letzten Kur vorhanden waren. Dieser singuläre Fall kann demnach nicht ohne weiteres als Beispiel einer Auslösung einer Tabes durch eine Syphiliskur angesprochen werden.

Literatur.

Alexander, G., Kongenitale Lues und Ohr.Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh., herausg. v. Jadassohn 19, 224 (1927).

De Angelis, Eugenio, Sopra un caso non comune di sifilide cerebrale. (Contributo clinico ed anatomo-patologico.) Arch. gen. di Neur. 11, 359—372 (1930).

Artom, Mario, Le complicanze nervose della sifilide recente. Nota II. Meningitite serosa luetica. Giorn. ital. Dermat. 71, 702—711 (1930).

D'Aunoy, Rigney, Andrew Friedrichs and Adelaide Zoeller, Gumma of the brain. With report of a case. Amer. J. Syph. 14, 175—187 (1930).

Babonneix, L., Syphilis héréditaire du système nerveux. Paris (Masson u. Cie.) 1930.

Babonneix, L., Nouveaux cas d'hérédo-syphilis nerveuse. Gaz. Hôp. 1931, I, 21—24.

Babonneix, L. et A. Widiez, Sclérose combinée; lésions diffuses et inflammatoires du névraxe. Anévrisme de l'artère spinale antérieure. Syphilis probable. (Soc. de Neur. Paris, 22. Mai 1930.) Revue neur. 37, I, 1214—1217 (1930).

Bailliart et Fil, Cécité passagère spasmodique chez un tabétique. Bull. Soc. Ophtalm. Paris Nr. 7, 430—434 (1930).

Barnett, A. M., Familial syphilis and treatment of congenital syphilis. Internat. J. of Med. 44, 23—25 (1931).

Bauer, W., Über Befunde am Zahnkeim und Kieferknochen bei angeborener Syphilis. Wien. klin. Wschr. 1931, Nr. 27.

Bejarano, J. und P. Enterria, Ein Fall von luetischer Pseudotabes. Actas dermosifilogr. 21, 559—561 (1929). (Spanisch.)

Blatt, Nikolaus, Akkommodationskrisen bei Tabes. Graefes Arch. 125, 236—244 (1930).

Boas, Harald und T. Sodemann, Der Einfluß der kongenitalen Syphilis auf Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett und Nachkommenschaft. Dermat. Z. 58, 1—9 (1930).

Brandan Caraffa, C. und Oskar Luque, Lues der Schädelbasis mit Symptomen von Wanderkrankung des Sinus cavernosus. Rev. méd. Córdoba 17, 178—184 (1929). (Spanisch.)

Broglio, Ruggero, Sulla spondilite sifilitica. Giorn. med. Alto. Adige 3, 67—74 (1931).

Brunner, Theodor, Die endolumbale Behandlung der Syphilis des Zentralnervensystems nach Gennerich. Nervenarzt 3, 528—534 (1930).

— Erfolgreiche Therapie der Tabes dorsalis. Mitteilungen über 8jährige endolumbale Salvarsanbehandlung. Schweiz. med. Wschr. 1931, I, 58—63.

Carnot, Paul, Crises bilio-vésiculaires et tabes. Paris méd. 1931, I, 97—103.

Chevallier, Paul et Henri Desoille, L'hématomyélie des jeunes sujets. Importance des lésions vasculaires hérédosyphilitiques. Rev. méd. 47, 486—489 (1930).

Christensen, Oline, L'azotémie par manque de sel consécutive aux vomissements dans les crises gastriques. Acta psychiatr. (Københ.) 6, 5—12 (1931).

Christensen, Irmelin, Ein Fall von Paralysis generalis juvenilis mit Dystrophia adiposo-genitalis. Norsk. Mag. Laegevidensk. 92, 132—139 (1931). (Norwegisch.)

Courtois, A., Salamon et H. Pichard, Valeur des réactions de la syphilis dans le liquide céphalo-rachidien après une hémorragie méningée. Bull. Soc. clin, Méd. ment. 23, 12—15 (1930).

Dreyfus, Georg, L. und Karl Mayer, Über Einteilung und Verlauf der Neurosyphilis. Dtsch. med. Wschr. 1931, I, 749—751.

Favre, M. et P. J. Michel, Un cas clinique pour servir à l'étude des atrophies musculaires syphilitiques latentes et particulièrement de la forme sous-ulcéreuse. Bull. Soc. franç. Dermat. 37, Nr. 7, 804—809 (1930).

Ferguson, Fergus, R. and Macdonald Critchley, A clinical study of congenital neurosyphilis. Pt. II. Congenital tabes, tabo-paresis and general paralysis. Brit. J. Childr. Dis. 27, 1—14 (1930).
Geiger, Richard, Über den Nachweis und das Vorkommen von Spirochäten im Liquor bei Frühluetikern. Arch. f. Dermat. 162, 473—479 (1931).
— Über positive Spirochätenbefunde im Liquor der Frühlues. (Copenhague, 5. bis 9. August 1930). 8. Congr. internat. Dermat. 1083—1085 (1931).
Graves, William, W., Die Beziehung der Schulterblattypen zu den Problemen der Vererbung, Lebensdauer, Morbidität und Anpassungsfähigkeit des Menschen im allgemeinen. Z. Konstit.lehre 11, 717 (1925).
Grenet, M. H., Le problème de la syphilis héréditaire. Rev. méd. 46, 951—979 (1929).
Guillain, Georges et Pierre Mollaret, Syndrome extrapyramidal strié syphilitique. Boll. Soc. méd. Hôp. Paris III s. 46, 1041—1046 (1930).
— et J. Périsson, Névrite hypertrophique chronique sclérogommeuse du nerf cubital chez un syphilitique tabétique. Revue neur. 38, I, 27—31 (1931).
Hassin, George B., Syphilis (?) of the oculomotor nerve. Arch. of Neur. 25, 116 bis 127 (1931).
Harvier, P., Jacques Decourt et A. Lafitte, Poliomyélite antérieure chronique syphilitique. Forme pseudo-myopathique. Bull. Soc. Med. Hôp. Paris, III, 47, 604—610 (1931).
Higoumenakis, G. K., Neues Stigma der kongenitalen Lues. Die Vergrößerung des sternalen Endes des rechten Schlüsselbeins, seine Beschreibung, Deutung und Ätiologie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 114, 288—299 (1930).
Hoffmann, E., Ist Syphilis heilbar? Dermat. Z. 59, 279—291 (1930).
Hunt, Edward Livingston and James R. Lisa, Peptic and duodenal ulcer in tabes dorsalis. J. amer. med. Assoc. 96, 95—98 (1931).
Jahnel, F., Die kongenitale Syphilis und ihre Beziehungen zu Nerven- und Geisteskrankheiten. Klin. Wschr. 1927, Jg. 6, Nr. 19.
Jochims, Johannes, Beitrag zur Röntgendiagnose der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Röntgenprax. 1, 783—785 (1929).
Joseph, S. und F. Leeser, Kongenitale luetische Knochenerkrankung im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. 42, 182—190 (1930).
Kehrer, Ferdinand, Der Ursachenkreis des Parkinsonismus (Erblichkeit, Trauma, Syphilis). Arch. Psychiatr. 91, 187 (1930).
Koster, S., Ein besonderer Fall von Tabes dorsalis bei Lues congenita. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1931, I, 2197—2199. (Holländisch.)
Krantz, Walther, Lues congenita tarda. Erg. Med. 12, Berlin-Wien 1928.
Kranz, P., Zahndeformitäten bei angeborener Syphilis. Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh., herausgeg. v. Jadassohn, 19, 240 (1927).
Kremser, Kurt, Über die Röntgenbehandlung der tabischen Reizzustände. Strahlenther. 38, 719—729 (1930).
Kreyenberg, Gerhard u. W. Schwisow, Die Beziehungen des „Hutchinson-Zahnes“ und des „Pflügerschen Knospenmolaren“ zur kongenitalen Syphilis. Z. Neur. 127, 188—215 (1930).
Kroll, M., Über apoplektisch auftretende Paraplegien bei Rückenmarkssyphilis. Z. Neur. 128, 629—640 (1930).
Landegger, Georg, Ein Beitrag zur Kenntnis der frühauftretenden luetischen Sehnervenatrophie. Z. Augenheilk. 74, 29—34 (1931).
Larulle et Heernu, Paralysie générale juvénile et sclérose combinée de la moëlle. J. de neur. 31, 106—108 (1931).
Lesné, E. et J. A. Lièvre, Un cas de tabes fruste hérédo-syphilitique. Bull. Soc. Pédiatr. Paris 28, 495—497 (1930).
Levaditi, C. et P. Lépine, Les médicaments antisyphilitiques actuels, bismuth et arsenic trivalent, réalisent-ils la guérison définitive de la syphilis? Presse méd. 1931, S. 948.
Leven, Karl, Plazentare Übertragung einer Impfmalaria von einer Paralytikerin auf das Kind. Mschr. Kinderheilk. 49, 46—53 (1931).

Löwenstein, Arnold, Über ein neues Krankheitsbild: Lähmung jugendlicher Individuen als Folge von Blutung aus tuberkulösen Hirngefäßen. Med. Klin. **27**, 879 (1931).

Looft, Carl, Ein Fall von kindlicher Tabes. Norsk. Mag. Laegevidensk. **91**, 1128 bis 1132 (1930). (Norwegisch.)

Margulis, M. S., Über syphilitische Polyneuritis. Dtsch. Z. Nervenheilk. **115**, 46 bis 71 (1930).

— Pathologische Anatomie und Klinik der akuten thrombotischen Erweichungen bei spinaler Lues. Dtsch. Z. Nervenheilk. **118**, 113—145 (1930).

Mikulowski, Wladimir, Contribution à l'étude clinique de la méningite syphilitique chez l'enfant. Rev. franç. Pédiatr. **7**, 104—113 (1931).

Montanaro, J. C., J. L. Hanón und E. F. Bonnet, Luische Amyotrophien. Semana méd. **1930**, II, 1272—1278. (Spanisch.)

Moreira, Juliano, Die Lues als dystrophierender Faktor. II. Arch. brasil. Hyg. ment. **2**, 116—118 u. franz. Zusammenfassg. 118—119 (1929). (Portugiesisch.)

Morquio, L., Névrite optique bilatérale par hérédo-syphilis. (Soc. de Neurol., Paris 3. Juli 1930). Revue neur. **37**, II, 70—72 (1930).

Mu, Jui-Wu and Chester N. Frazier, Brown-Séquard syndrome as a manifestation of syphilitique neurorecurrence, Report of a case. Arch. of Neur, **23**, 536—542 (1930).

Nonne, Max, Congenital lues and the nervous system. Urologic Rev. **34**, 503—511 (1930).

— Tabes dorsalis bei Lues congenita. Ges. d. Neur. u. Psychiatr. Groß-Hamburgs, Sitzg. v. 18. Dez. 1930. Zbl. Neur. **59**, 242 (1931).

— Über Tabes dorsalis auf kongenital-luischer Basis mit anatomischer Untersuchung. Tabes dorsalis bei Lues in dritter Generation. Münch. med. Wschr. **1931**, I, 632 bis 634.

— Syphilis und Nervensystem. Berlin 1924, 5. Aufl.

Pardee, Irving, Herpes zoster ophtalmicus lueticus. Arch. of Ophtalm. **3**, 748—754 (1930).

Péhu, M. et A. Brochier, Les idées nouvelles sur la transmission héréditaire de la syphilis. Rev. méd. **47**, 473—485 (1930).

Petrovanu, D., Transverse syphilitische (heredosyphilitische) Hämatomyelitie. Rev. med. chir. Iaşi **41**, (1930). (Rumänisch.)

Pires, Waldemiro, Syphilitische Sclerosis multiplex. Arch. brasil. Med. **19**, 577—584 (1929). (Portugiesisch.)

— Syphilitische Chorea und Torsionsspasmus. Arch. brasil. Med. **20**, 431—435 (1930). (Portugiesisch.)

— Parkinsonisme syphilitique. Rev. sud-amér. Méd. **1**, 1122—1129 (1930).

Pisani, E., Su di un caso di paraplegia acuta luetica. Fol. med. (Napoli) **15**, 1299 bis 1325 (1929).

Pollano, F., Tabes dorsale giovanile da eredo-lue ed alternanza eredo-luetica. II, Dermosifilogr. **6**, 225—228 (1931).

Popow, N. A., Sur la paraplégie spasmodique infantile d'origine syphilitique. (Soc. de Neurol. Paris, 5. Febr. 1931). Revue neur. **38**, I, 208—212 (1931).

Rayburn, Chas. R., Intracisternal therapy in neurosyphilis. South. med. J. **23**, 922—927 (1930).

Rotter, R., Erfahrungen mit der Salvarsan-Eigenserumbehandlung bei syphilogenen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Arch. f. Psych. **90**, 824 (1930).

Schloßberger, H., Über die bei der Behandlung der Poliomyelitis mit Rekonvaleszentenserum in Canada gemachten Erfahrungen. Immunität usw. **3**, H. 1/3, S. 103.

— Experimentelle Beiträge zur Therapie und Prophylaxe der Syphilis. (Gemeinsame Sitzg. d. Berliner mikrobiol. Ges. u. Berliner dermatol. Ges. v. 4. Mai 1931). Zbl. Bakter. **102**, I, 329 (1931).

Schubert, Martin, Stürmische Provokation einer bislang erscheinungsfreien Tabes durch Salvarsanbehandlung. Dermat. Z. **60**, 169—174 (1931).

Seddons, H. J., Haemophilia as a cause of lesions in the nervous system. Brain **53**, 306—310 (1930).

Sézary, A., Syphilis nerveuse familiale. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III, 46, 1182 bis 1184 (1930).

Sinakevič, N., Über Syphilis der Wirbelsäule. Vestn. Chir. H. 54, 137—163 (1929). (Russisch.)

Soeken, Gertrud, Über Fiebertherapie bei kongenitaler Lues. Arch. Kinderheilk. 92, 216—237 (1931).

Spangenberg, Juan, Jacobo und Angel Ardaiz, Gastroradikulitis. Arch. argent. Enferm. Apar. digest. 6, 86—102 (1930). (Spanisch.)

Springer, Brunold, Die genialen Syphilitiker. Berlin 1926.

Steiner, Gustav, Pontine Herdläsion nach Lumbalpunktion. Nervenarzt 4, 94—96 (1931).

Stewart, R. M., The clinical diagnosis of congential syphilis. J. ment. Sci. 76, 496 bis 504 (1930).

Strausz, Ladislaus, Gehirnblutung in juvenilem Alter auf luetischer Grundlage. Dermat. Wschr. 1930, II, 1063—1068.

Tizianello, Giuseppe, Emorragia spontanea della leptomeninge e poliglobulia. Giorn. med. Alto Adige 2, 855—868 (1930).

De Toni, Giovanni, e Mario Scarzella, Sindrome acuta di sezione trasversa totale del midollo spinale in una bambina congenitamente luetica. (Contributo clinico ed anatomo-istologico allo studio delle mielodegenerazioni da rammollimento trombotico). Arch. ital. Dermat. 6, 207—235 (1930).

Trémolières, F. André Tardieu et Paul Véran, Méningite aigue hérédo-syphilitique tardive chez une gynandre. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 45, 1063—1072 (1929).

Waldvogel, R., Auf der Fährte des Genius. Hannover 1925.

Williams, John, T., Pregnancy complicated by tabes. New England J. Med. 204, 119—122 (1931). Zbl. Neur. Haut 38, H. 9/10, S. 668.

Woringer, Pierre, Le mal de Pott syphilitique. Rev. franç. Pédiatr. 5, 446—482 (1929).

Nichtsystematische Schädigungen des Rückenmarks, seiner Wurzeln und Hüllen

von Erich Guttmann in Breslau.

I. Tumor.

Im Berichtsjahr sind einige Arbeiten zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkstumoren erschienen, die sich wohltuend aus der üblichen Kasuistik hervorheben. An erster Stelle ist eine Arbeit von Kernhan, Woltmann und Alfred W. Adson zu nennen. Diese Forscher untersuchten 51 ganz oder teilweise exstirpierte intramedulläre Tumoren aus einem Gesamtmaterial von 91 intramedullären Fällen histologisch. Sie bedienten sich der von Cushing für den Hirntumor herausgearbeiteten Prinzipien nicht nur zur pathologisch-anatomischen Einteilung der Geschwülste, sondern sie suchen auch, ganz entsprechend der Cushingschen Forschungsrichtung, die spezielle Klinik der speziellen Geschwulstform abzuleiten. Freilich, wie groß auch ihr Material für eine einzelne Untersuchung erscheint, so bleiben doch die in die histologischen Untergruppen einzureihenden Fälle an Zahl zu gering, um schon jetzt wirklich allgemeingültige Regeln herausarbeiten zu lassen. Immerhin bildet die Arbeit einen verheißungsvollen Ansatz. An dem sehr großen, ausgezeichnet durchgearbeiteten Material bestätigt sich die Erfahrung, daß es auch mit allen technischen Hilfsmitteln nicht immer möglich ist, vor der Operation die Differentialdiagnose: extra- oder intramedulläre Neubildung zu stellen. Eine wohlumschriebene histologische Gruppe bilden die Gliome des Subarachnoidalraumes. Diese seltenen Geschwülste — die Autoren verfügen über 3 Fälle — liegen extramedullär; immerhin war es bei der Biopsie nicht auszuschließen, daß sie durch einen feinen Stiel mit dem Rückenmark zusammenhängen. Allerdings wurden die 3 Fälle operativ geheilt. Daß Gliome extramedullär entstehen, wird verständlich, wenn man, wie die Autoren, über Beobachtungen (vier) verfügt, in denen heterotopisches gliöses und ependymales Gewebe im Subarachnoidalraum der Medulla oblongata bzw. des Rückenmarks zu finden ist. Während unter den Hirngliomen das Ependymom selten ist, fanden die Autoren unter ihren intramedullären Geschwülsten 21, d. h. 42%, Ependymome. Nach der speziellen Zellanordnung lassen sich allerdings noch 3 Untergruppen unterscheiden (Solid cell typ, tubular typ, neuroepitheliomatous typ). Auf die Spezialbefunde bei Spongioblastomen (13), Astroblastomen (2), Medulloblastomen (4), Ganglioneuromen (2), Haemangioblastomen (4) soll hier nicht eingegangen werden. Erwähnt seien die seltenen Befunde je eines intramedullären Fibroblastoms, Lipoms und Tuberkuloms. Aus der gesamten Serie kamen 10 Fälle zur Sektion; bei 5 von diesen fand sich neben dem Neoplasma eine Syringomyelie, d. h. in 55,5% der Fälle, wenn man das Tuberkulom abrechnet, das ja keine eigentliche Geschwulst darstellt. Diese Zahl gewinnt dadurch an Bedeutung, daß bei keinem extramedullären Tumor eine Höhlenbildung als Nebenbefund nachgewiesen wurde. Von den intramedullären Neubil-

dungen sind aber alle verschiedenen histologischen Typen beteiligt. Der Zusammenhalt der histologischen Befunde mit den klinischen Daten ergab eine Enttäuschung. Vergleicht man die Krankheitsdauer der Fälle vom ersten Auftreten der Symptome bis zur Operation, so läßt sich kein Unterschied zwischen den höher und den weniger differenzierten Geschwulsttypen herausfinden. Es verdient höchstens hervorgehoben zu werden, daß nur Ependymome besonders langsam wuchsen und 10, 13, 14 Jahre Erscheinungen machten.

In die gleiche Forschungsrichtung gehört die subtile Studie über die Ependymogliome von Cairns und Riddoch.

Der Morphologie und Genese der Neurinome hat Korbsch eine eingehende Studie gewidmet; unter seinen 4 Fällen findet sich auch ein spinaler Tumor, der bei der Operation nur unvollständig entfernt werden konnte. Die histologische Analyse der Fälle liefert den Beweis für die ektodermale Genese des Neurinoms, wie sie Verocay angenommen hat; wichtig ist aber, daß das neurinomatöse plasmatische synzytiale Spongium von einem mesodermalen Faserwerk durchwuchert sein kann. Da dieses in sehr verschiedenem Ausmaß vorhanden ist und manchmal ganz fehlt, muß es als ein sekundärer Bestandteil angesehen werden.

Eine pathologisch-anatomisch und histogenetisch einheitliche Gruppe bilden die Chordome, die von Machulko-Horbatzewitsch und Rochlin monographisch dargestellt werden; die Klinik dieser Geschwülste ist allerdings je nach ihrer Lokalisation sehr different. Mit anderen Autoren unterscheiden die Forscher kraniale, vertebrale und kaudale Chordome. Von den uns hier zunächst interessierenden vertebralen Chordomen verfügen sie über keine eigene Beobachtung. Aus der Literatur können sie 4 Fälle zusammenstellen, von denen aber nur 2 (von André Thomas und von H. Chiari) nach modernen Gesichtspunkten klinisch und histologisch untersucht sind. Ihre eigenen Beobachtungen beziehen sich auf einen Tumor am Klivus und eine vom Steißbein ausgehende Geschwulst, die unter anfallsweisen Schmerzen im Kreuz und in den Beinen sowie unter Blasen- und Mastdarmstörungen verlief. Alle Chordome müssen klinisch als bösartige Geschwülste gelten; der zweite Fall der Autoren wies auch histologisch einen karzinomatösen Charakter auf. Von pathologisch-anatomischen Seltenheiten seien erwähnt ein Ganglioneurom des Rückenmarks (Wyllie), ein Teratom (Hosoi) und eine Angiogliomatose der Netzhaut und des Rückenmarks (Jess), ein ungewöhnlich großes Karzinom (Royers). Zur Pathologie und Klinik wichtig ist eine Arbeit von J. Bürkner über rezidivierende Rückenmarkstumoren. Wenn man den Begriff des Rezidivs nicht allzu eng faßt, gibt es, im Gegensatz zu der Meinung anderer Autoren, auch bei Rückenmarksgeschwülsten Rezidive. Verf. kann drei eigenen Fällen 16 weitere aus der Literatur anreihen (unter denen sich allerdings eine rezidivierende Meningitis serosa circumscripta befindet). Aus ihrer Tabelle geht hervor, daß Rezidive sowohl bei Tumoren homologen wie heterologen Baus vorkommen. Die Zeit zwischen der ersten Operation und dem Auftreten des Rezidivs ist bei den erstgenannten wesentlich kürzer als bei den Sarkomen. Die Erklärung hierfür sucht Verf. darin, daß es sich bei letzteren um lokale Neuerkrankungen handelt, um Spätrezidive im Sinne Borsts. Wichtig erscheint mir der Schluß, zu dem Verf. im Anschluß an die Anschauungen Heymanns sich bekennt, „daß das Wesen der extramedullären Tumoren gutartig ist, auch wenn sie histologisch sarkomähnliche Bilder ergeben". Diese klinischen Eigentümlichkeiten stützen die anders abgeleitete Annahme,

daß die Psammo-„Sarkome" eben keine Sarkome sind. Eine kurze Zusammenstellung, hauptsächlich nach chirurgischen und pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten, von 312 Tumoren gibt Mc. Craig; über die Diagnostik dieser Geschwülste hielt Woltmann einen didaktisch sehr geschickten Vortrag.

Wenden wir uns der Klinik der Rückenmarksgeschwülste zu, so müssen wir zunächst einige Arbeiten zur Myelographie referieren. Bruskin und Propper wiesen nach, daß Hunde Injektionen der üblichen Menge von 40%igem Jodipin anstandslos vertragen; dagegen zeigten ihre Versuchstiere nach Injektion von aszendierendem Lipiodol klinisch Depression und Kachexie. Die histologische Untersuchung der Zentralorgane zeigte überall dort deutliche meningeale Reaktionen, wo das Kontrastmittel liegen blieb. Im Nervengewebe selbst fanden sich an den nahegelegenen Stellen Zellveränderungen und kleine Blutaustritte. Auf Grund dieser Befunde raten die Verf. zu großer Zurückhaltung mit dem Verfahren.

Über eine Fehldiagnose bei Myelographie berichtete E. Guttmann. Es handelt sich um das Bild einer Querschnittslähmung infolge einer gefäßbedingten Rückenmarkserweichung, bei der offenbar durch die Quellung des Marks im Bereich einer Skoliose der Wirbelsäule ein Stop des Kontrastmittels hervorgerufen worden war. Auch Grobelski berichtet über eine Kompressionslähmung des Rückenmarks bei Skoliose.

Anläßlich der Publikation zweier Fälle von Geschwülsten des filum terminale betonen E. Sachs und seine Mitarbeiter die diagnostische Bedeutung der Zystometrie (Messung der Blasenkapazität). Sie finden in ihrem ersten Fall eine große Fassungskraft bei niedrigem unwillkürlichem Blasendruck und normalem Willkürdruck. Daraus läßt sich auf eine Beteiligung des Konus schließen. Das Auftreten von Urindrang bei niedriger Kapazität wie im zweiten Fall der Autoren spricht für eine Läsion der peripheren Sakralnerven.

Ein von Saiz vorgeschlagenes heroisches diagnostisches Verfahren, die Sondierung des Wirbelkanals von seiner unteren Öffnung her, dürfte wohl bei geeigneter Verwendung der Kontrastmittelmethoden überflüssig sein.

Eine subtile Analyse der Klinik und Differentialdiagnose der Kaudatumoren gibt J. M. Allen. Er weist vor allem nach, daß die von früheren Autoren versuchte, didaktisch vielleicht ganz brauchbare Schematisierung der Syndrome und Stadien sich nicht halten läßt. Die Symptome variieren besonders in dem diagnostisch wichtigen Frühstadium. „Nennt man Kaudatumoren nur solche Geschwülste, die unterhalb des unteren Randes des zweiten Lendenwirbels lokalisiert sind, so hat das Fehlen bzw. das späte Auftreten von Blasen-Mastdarmstörungen ausschlaggebende differentialdiagnostische Bedeutung gegenüber den höhersitzenden Konustumoren." Größte diagnostische Bedeutung haben Initialschmerzen; nach dem Material des Verf. sind Rückenschmerzen bedeutsamer als segmentale (Ischias). Wichtig ist der Einfluß der Haltung auf die Schmerzen. Die Neuralgien bei Kaudatumoren verschwinden oft wieder auf längere Zeit. Im Initialstadium sind zur Diagnose die physikalischen Methoden nicht zu entbehren. Insbesondere wird auf die Bedeutung geringgradiger Liquorveränderungen und auf die der „trockenen" Lumbalpunktion hingewiesen. Die genaue Lokaldiagnose ist häufig nur durch doppelte Lumbalpunktion oder Myelographie zu bestimmen. Welch atypische Bilder Kaudatumoren hervorrufen können, lehrt ein Fall von André Thomas und Mitarbeitern: Aus Steifigkeit der Wirbelsäule mit Opisthotonus, Reithosenanästhesie, Fehlen der Achillessehnenreflexe und

bluthaltigem Liquor mußte auf eine Meningealblutung geschlossen werden; mit Recht wurde als Ursache an einen Tumor gedacht, der myelographisch lokalisiert und operativ entfernt wurde. In verschiedener Hinsicht bemerkenswert sind zwei Fälle, die Puussepp veröffentlicht; bei beiden bestanden dissoziierte Sensibilitätsstörungen bei extramedullären Neubildungen. In dem einen Fall lag ein Neurinom vor; das ungewöhnliche Symptom erklärte sich zwanglos durch eine Flüssigkeitsansammlung im Zentralkanal oberhalb der komprimierenden Neubildung. Die Höhle wurde durch Punktion bei der Operation nachgewiesen und entleert. Im anderen Falle konnte ein entsprechender intramedullärer Befund nicht nachgewiesen werden, so daß man zu der Annahme einer ungleichmäßigen Druckschädigung der sensiblen Leitungsbahnen innerhalb des Marks greifen muß. Da es sich nicht um eine Geschwulst im engeren Sinne, sondern um eine umschriebene Arachnoiditis handelt, die nach einem Sturz entstanden ist, kann man wohl die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, daß außer der extramedullären Zyste noch eine intramedulläre Blutung oder Erweichung vorgelegen habe. Allerdings beobachtete auch Bailey eine dissoziierte Sensibilitätsstörung bei einem extraduralen Sarkom.

Der umschriebenen Arachnoiditis adhaesiva widmet Brouwer eine eingehende Studie auf Grund von 7 eigenen Beobachtungen. Einmal entwickelte sich das Leiden im Anschluß an eine Amöbendysenterie, einmal nach epidemischer Zerebrospinalmeningitis, einmal nach Grippe, einmal im Anschluß an einen Nackenfurunkel. In einem Fall beruhte es auf Lues, in einem Fall war außer einer Neigung zu akuten Arthritiden kein ätiologisches Moment nachweisbar. Sehr wichtig ist B.s letzter Fall. Es handelt sich um einen Kranken, der eine Wirbelfraktur erlitten hatte. 9 Jahre nach dem Unfall traten entsprechend der Verletzungsstelle Neuralgien auf; 13 Jahre darnach entwickelt sich eine Paraparese, 18 Jahre nach der Fraktur wurde der Kranke laminektomiert und damit eine weitgehende Besserung der Symptome erzielt. Später trat allerdings ein Rezidiv auf. Bei allen Fällen erwies sich die Liquoruntersuchung als diagnostisch wichtig; für die genaue Lokaldiagnose ist gerade bei dem Schwanken der Symptome die Myelographie fast unentbehrlich. Die Bedeutung dieser Untersuchungsmethode ergibt sich besonders klar an einem Fall, den v. Altmann veröffentlicht; der von ihm beschriebene Kranke hatte außer einer Steifigkeit der Wirbelsäule nur hysterische Symptome und war daraufhin wiederholt als Hysteriker begutachtet und behandelt worden. Der Liquorbefund stellte die Diagnose eines die Zirkulation beeinträchtigenden Prozesses, also im Hinblick auf ein vorausgegangenes Trauma wahrscheinlich einer adhäsiven Arachnoiditis sicher. In einem zweiten von diesem Forscher angeführten Fall, in dem eine sero- und liquornegative Lues wahrscheinlich war, wurde ebenfalls bei einem hysterischen Symptomenkomplex durch Myelographie eine entsprechende Herderkrankung sichergestellt. Traumatischer Genese dürfte auch ein Fall sein, bei dem Bailey operativ eine umschriebene Arachnoiditis nachwies. Es handelt sich um ein 9jähriges Kind, bei dem der Sturz 4 Jahre zurücklag. Während die spezielle Diagnose des komprimierenden Prozesses gewöhnlich erst bei der Operation zu stellen ist, konnten Schaeffer und De Martel aus periostitischen Läsionen an den Wirbeln schon röntgenologisch den Verdacht auf einen entzündlichen Prozeß begründen. Interessant sind 4 Beobachtungen von Puusepp. Es handelt sich um Fälle von Arachnoiditis ossificans, die nicht wie sonst einen Sektions-

nebenbefund darstellte, sondern das Bild eines Rückenmarkstumors hervorrief. Auch hier entwickelten sich die Erscheinungen wenigstens in einem Falle im Anschluß an ein Trauma. Von den intraduralen Arachnoiditiden sind die epiduralen entzündlichen Prozesse im Prinzip zu unterscheiden, wenn ihre Symptome, besonders die Liquorveränderungen, wohl zum Teil auch dadurch zustandekommen, daß der Prozeß per contiguitatem auf die weichen Häute übergreift und zu Verklebungen führt. In diese Gruppe gehört ein von Kapsalas publizierter Fall. Bei einem 60jährigen Kranken entwickelte sich unter radikulären Schmerzen eine Querschnittslähmung. Die Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule ergab einen völlig negativen Befund; im Liquor bestand ein Kompressionssyndrom. Die Operation deckte eine Pachymeningitis spinalis caseosa externa auf. Guttmann und Singer berichten an Hand von 2 Fällen über die Klinik und pathologische Anatomie der Pachymeningitis spinalis externa purulenta, den Epiduralabszeß. Es wird besonders die wichtige Differentialdiagnose gegenüber der Myelitis erörtert. Die histologische Untersuchung deckte bei beiden Fällen keine als irreversibel zu deutenden Veränderungen auf. Um so wichtiger erscheint es, derartige Fälle rechtzeitig der operativen Therapie zuzuführen.

Über einen sekundären Epiduralabszeß bei akuter Poliomyelitis berichten Semb und Sundt. Pollack beschreibt umfangreiche Erweichungen im Rückenmark bei einer ausgedehnten epiduralen Eiterung. Auffällig ist, daß die gefäßbedingten Erweichungen ohne morphologisch nachweisbare Gefäßveränderungen und ohne entzündliche Reaktion im Mark wie in den Häuten verliefen. Verf. nimmt an, daß sie durch das Zusammenwirken einer extraspinal bedingten Vasomotorenparese mit einer Funktionsblockade der Dura zustandekommen.

II. Myelitis.

Die dissiminierte Enzephalomyelitis scheint nach dem sich weiter ansammelnden Material ihre Sonderstellung gegenüber der multiplen Sklerose zu behaupten. L. v. Bogaert und J. Baeten berichten über 6 Fälle, die den Redlich-Petteschen in jeder Beziehung nahestehen. Alle begannen akut mit Temperatursteigerung und Leukozytose; bei fast allen wurde im Beginn das neurologische Bild von den Schmerzen beherrscht, dann entwickelte sich bald ein Querschnittssyndrom, bald ein Brown-Séquard. Optikuserscheinungen fehlten in allen Fällen; im Liquor fand sich eine geringe Zell- und Eiweißvermehrung und eine positive Benzoereaktion verschiedener Stärke. Alle Kranken genasen. In zum Teil 5 Jahre langer Beobachtung trat kein Rezidiv auf.

In die gleiche Krankheitsgruppe möchten wir die 4 Fälle von Sands rechnen, die der Autor in Beziehung zur epidemischen Enzephalitis („formes basses" der Franzosen) zu setzen geneigt ist. Eine Optikomyelitis von Marinesco und Mitarbeitern kam zur Sektion; es fanden sich Veränderungen im Großhirnmark, die der Schilderschen Encephalitis periaxialis ähneln. Die Verf. nehmen eine Kombination zweier Erkrankungen an. Die klinische wie die pathologisch-anatomische Deutung sind jedoch nicht überzeugend. Einen etwas akuter verlaufenden Fall, der im Gefolge von Atemstörungen zugrundeging, konnte K. Merkel untersuchen. Er fand im Optikus sowie im Brust- und Halsmark Herde mit ausgedehntem Markscheidenzerfall und geringeren Zerstörungen von Achsenzylindern. An den Gefäßen fanden sich Plasmazell- und Lymphozyteninfiltrate, aber keine Wandveränderungen und Thrombosen. Dadurch unterscheidet sich das Bild von

der subakuten, nekrotisierenden Myelitis; Bogaert beschreibt im Anschluß an Foix und Alajouanine einen solchen Fall mit eigenartigen hyperplastischen Gefäßveränderungen und Nekrosen vorwiegend der grauen Substanz. Klinisch bestanden spastische Lähmungen, die später in schlaffe, amyotrophische übergingen, unsystematische Sensibilitätsstörungen und im Liquor eine Eiweiß- ohne Zellvermehrung. — Das Bild der Thrombose der vorderen Spinalarterie muß diagnostisch in Erwägung gezogen werden, wenn eine Querschnittslähmung akut einsetzt, ohne daß eine Blutung, eine Myelitis oder eine Wirbelerkrankung gegeben ist. Das resultierende klinische Bild, das je nach dem befallenen Segment wechselt, wird von Ornsten beschrieben. Ätiologisch bemerkenswert ist eine Paraplegie bei Pellagra, die von Guillain und seinen Mitarbeitern veröffentlicht wird. Differentialdiagnostisch wichtig ist ein Fall von Gehuchten: Bei einem 48jährigen Mann entwickelt sich unter halbseitigem Gürtelschmerz eine Querschnittslähmung. Im Lumballiquor findet sich eine Eiweiß- ohne Zellvermehrung, die Myelographie ergibt einen Stop in der klinisch angenommenen Höhe. Bei der Operation fand sich kein Tumor; die Sektion ergab eine Myelitis; der entzündliche Prozeß hatte auf die Pia übergegriffen und zu einer Verdickung geführt. Man möchte vermuten, daß bei der Sektion nicht mehr nachweisbare Verklebungen den Stop hervorgerufen haben.

Lhermitte und Haguenau geben eine dankenswerte Zusammenstellung der im Gefolge von Seruminjektionen beobachteten Lähmungen, unter denen sich auch einige spinale finden. Einen Fall von schwerer spinaler und bulbärer Lähmung nach einer Injektion von Tetanusserum teilt Bourguignon mit; bemerkenswert ist, daß sich in der Familie des Kranken eine spezielle Disposition nachweisen ließ. 6 Verwandte des Kranken hatten nach Serumanwendung (sogar per os) ziemlich schwere neurologische Erscheinungen. Um eine entzündliche Erkrankung der Hinterwurzeln handelt es sich wahrscheinlich bei den von R. Hirschfeld beschriebenen Fällen; unter ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen, Unlustgefühlen, Abgeschlagenheit, Brechreiz, einmal unter Temperatursteigerung, einmal unter Schlafneigung entwickeln sich akut radikulär ausgebreitete Schmerzen und Sensibilitätsausfälle. Objektiv bestand eine Klopf- und Druckschmerzhaftigkeit der entsprechenden Wirbel. Herpes wurde nicht beobachtet; der nur in einem Fall untersuchte Liquor war normal. Die Fälle zeigten sämtlich gute Heilungstendenz. Von Stiefler und Troyer wurden Hirschfelds Beobachtungen bestätigt und durch einen Fall ergänzt, bei dem unter grippeartigen Allgemeinerscheinungen das gesamte Wurzelgebiet des unteren Hals- und oberen Brustmarks befallen wurde; es bestanden dementsprechend nicht nur sensible, sondern auch motorische und vegetative Symptome. Schaeffer und Horowitz berichten über 2 Fälle von Hodgkin mit Rückenmarksbeteiligung. Das eine Mal lag eine Pachymeningitis lymphogranulomatosa mit Erweichungen, das andere Mal ein Granulom im epiduralen Raum vor. Neben dem mechanischen Moment der Rückenmarksschädigung nehmen die Verf. auch einen toxischen Faktor an, eine Annahme, die durch eine Beobachtung von Shapiro bestätigt wird. Dieser Autor sah nämlich das pathologisch-anatomische Bild der kombinierten Strangerkrankung ohne lokale Granulomherde.

Anhangsweise seien hier die Schädigungen durch technische Elektrizität erwähnt, denen Panse eine Monographie widmet, da unter ihnen spinal-atrophische Erkrankungen eine bedeutende Rolle spielen. Nach Durchtritt elektrischer Ströme

von mittlerer Stärke (75 bis 1000 Volt) von Extremität zu Extremität entwickeln sich atrophische Lähmungen eines oder mehrerer Glieder. Die nicht seltenen Beimengungen von spastischen Erscheinungen, von Sensibilitätsstörungen mit spinalem Ausbreitungstyp und von spinalen vasomotorischen Störungen deuten auf eine Lokalisation der Schädigung im Rückenmark, und zwar vorwiegend im Gebiet der Vorderhörner und um den Zentralkanal herum. Die Herde entstehen offenbar durch vasomotorische Störungen; darauf deuten theoretische Erwägungen, Beobachtungen an anderen Organen und vereinzelte pathologisch-anatomische Befunde. Wichtig ist, daß viele Fälle spinaler Schädigung ohne Bewußtlosigkeit verlaufen; die Lähmungen entwickeln sich nicht selten nach einem beschwerdefreien Intervall. Es sind Latenzen bis zu 15 Monaten beobachtet worden, und Panse hat den Eindruck, daß die Erkrankungen um so schwerer verliefen, je länger das Intervall war.

III. Wirbelsäule.

Die zum Teil so kontroversen Anschauungen über die verschiedenen Mißbildungen der Wirbelsäule haben zwangsläufig dazu geführt, die Entstehung der verschiedenen Anomalien zu verfolgen und so klare Einsichten in ihr Wesen, ihre Entstehung und ihre pathologische Bedeutung zu gewinnen. Calvé und Galland sowie Galland allein haben zwei größere Abhandlungen dem Nucleus pulposus intervertebralis gewidmet, jenem aus myxomatösem Gewebe bestehenden Zentrum der Zwischenwirbelscheibe, das ein Überbleibsel der Chorda dorsalis ist. Die Ergebnisse ihrer Studien berühren sich zum Teil eng mit jenen von Schmorl, die in den früheren Berichten gewürdigt worden sind. Besonders wichtig sind ihre Studien zur Physiologie und pathologischen Physiologie dieses Puffers der Wirbelkörper. Galland unterscheidet eine Verschiebung nach vorn, nach den Seiten und nach rückwärts und grenzt besonders ab die Luxatio posterior, bei der der Nucleus pulposus in den Wirbelkanal hineinluxiert wird und so das Bild eines Rückenmarkstumors hervorrufen kann. Er gibt die Krankengeschichte eines 18jährigen Kranken, der das Bild eines Kaudatumors bot. Dabei bestand eine extreme Haltungsanomalie (Knie am Kinn infolge einer totalen Kyphose). Auf der Röntgenaufnahme sieht man zwei keilförmige Zwischenwirbelscheiben, die am vorderen Umfang spitz zulaufen, hinten dagegen wesentlich verdickt erscheinen. Die Myelographie zeigte nicht nur einen Stop in der erwarteten Höhe, sondern deckte außerdem auch eine Reihe von intraspongiösen Hernien auf (Typus Schmorl). Aus dieser Kombination läßt sich auf die Luxation des Nucleus pulposus schließen. Andererseits haben die Autoren darauf aufmerksam gemacht, daß bei einigen Krankheitsprozessen, z. B. bei der Osteomalazie, der Nukleus intakt bleiben kann, so daß die Wirbelkörper zwischen je zwei Bandscheiben von ihnen gequetscht werden und so Linsenform mit doppelter Konkavität bekommen können. Feller und Sternberg sind im Rahmen ihrer großangelegten Studien über die Fehlbildungen der Wirbelsäule der Entstehung des vollständigen oder halbseitigen Mangels von Wirbelkörpern nachgegangen. Wie sie schon in ihren Untersuchungen über die Wirbelkörperspalte die Bedeutung der Chorda dorsalis für diese Mißbildung darlegen konnten, so erklären sie auf Grund ihrer vorliegenden Untersuchung die formale Entstehung der Keilwirbel durch eine abnorme Seitwärtskrümmung der Chorda. Unter deren Wirkung entwickelt sich das zur Wirbelkörperbildung bestimmte Anlagenmaterial nur



in einer Hälfte des zukünftigen Wirbelkörpers zu einem Knorpelkern, und zwar auf der Seite, nach welcher die Chorda von der Mittellinie abweicht. Die Entstehung des vollständigen Wirbelkörpermangels läßt sich dadurch erklären, daß sich die Sklerotome infolge eines Defektes der Chorda dorsalis nicht in normaler Weise zu den Anlagen der Wirbelkörper bilden. Die beim Wirbelkörpermangel beobachteten Spangenbildungen zwischen den Rippenköpfchen und den vorgebildeten Wirbelkörpern läßt sich darauf zurückführen, daß das für die Wirbelkörperbildung bestimmte Anlagematerial nicht dorsalwärts in den Bereich des späteren Wirbelkörpers verschoben wurde, sondern ventralwärts liegengeblieben ist und so eine Verbindung der seitlichen Anteile der Ursegmente bildete. Aus der Bedeutung der Chorda für die Entstehung der Mißbildung läßt sich folgern, daß die teratogenetische Terminationsperiode des vollständigen und halbseitigen Wirbelmangels in einem sehr frühen Zeitpunkt der Entwicklung anzusetzen ist, in einem Zeitpunkt nämlich, in welchem die Bildung der Chorda dorsalis erfolgt, eine Anlage der Wirbelsäule indessen noch nicht vorhanden ist. G. Kleiner ging der Häufigkeit und Bedeutung der Spina bifida vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus nach. Unter den untersuchten Wirbelsäulen fanden sich in 1,1% des großen Materials Zysten im Kreuzbein, die meist in Höhe des zweiten Kreuzbeinwirbels liegen, mit Dura ausgekleidet und mit Liquor ausgefüllt sind. Bei diesen Zysten handelt es sich um eine angeborene Mißbildung, die als eine inkomplette Spina bifida aufgefaßt wird. Klinische Erscheinungen machen diese Zysten nicht. Winkler ist der Klinik der Spina bifida occulta nachgegangen; unter größeren konstitutionsbiologischen Gesichtspunkten wurden nicht nur die Röntgenbefunde, sondern auch Veränderungen der Behaarung, der Haut und die bekannten Begleitsymptome, Enuresis, Klumpfüße, Ischialgie studiert. Verf. kommt zu dem Schluß, daß die kausale Genese der Spina bifida eine komplexe ist. Es kommen erbbiologische, mechanische und humorale Einflüsse in Betracht. Die Stellung der erwähnten Begleitsymptome kann nur von Fall zu Fall gedeutet werden, indem man zwischen koordinierten und konsekutiven Störungen unterscheidet. Im allgemeinen ist die Spina bifida occulta mit ihren Begleitsymptomen und Folgeerscheinungen der Ausdruck einer vorwiegend anlagebedingten abnormen Konstitution ihres Trägers. So interessant und fruchtbar die von dem Verf. vertretene Arbeitsrichtung scheint, so bedauerlich ist es, daß auch er nur die nächst benachbarten Anomalien in seine Betrachtung einbezieht, während die Gesamtkonstitution der Träger kaum berücksichtigt wird. Liegt es doch nahe, diese Konstitutionsanomalie nicht nur in den Lumbal- und Sakralsegmenten zu suchen.

Hinsichtlich der Spondylolisthesis ist es immer noch fraglich, wie weit es sich dabei um eine angeborene Anomalie, wie weit es sich um eine traumatische Veränderung handelt. Im allgemeinen galt wohl die Auffassung, daß die traumatische Genese bei einer vorhandenen Disposition anzunehmen sei. Dem ist in der Berichtszeit H. Meyer entgegengetreten. Er weist nämlich nach, daß die Vorstufe der Spondylolisthesis, die Verlängerung der Interartikularportion des gleichen Wirbels, die von Neugebauer als kongenitale Mißbildung aufgefaßt wurde (Spondylolysis congenita) ein erworbener Zustand sei. Seine Entstehung wird auf einen Umbau der Knochensubstanz infolge bestimmt gerichteter Belastungsveränderungen zurückgeführt. Die Möglichkeit einer entsprechenden Veränderung des Bogenanteils durch ein- oder doppelseitige Frakturen wird nicht

geleugnet; sie ist allerdings noch nicht nachgewiesen und dürfte nur bei schwerem Trauma und in ganz seltenen Fällen zustandekommen. Häufiger ist die Verschlimmerung einer schon im Gang befindlichen Spondylolisthesis durch eine lokale Gewalteinwirkung. Ein ursächlicher Zusammenhang wird aber von Meyer nur angenommen, wenn der röntgenologische Nachweis des zunehmenden Gleitens seit der Verletzung möglich ist. Schließlich ist aber noch eine dritte Art des Zusammenhanges zu berücksichtigen, nämlich die Entstehung einer Spondylolisthesis im Lendenabschnitt nach Wirbelfrakturen im unteren Brust- und oberen Lendenwirbelteil der Wirbelsäule. Kommt es nämlich im Gefolge einer solchen Verletzung zu einer vermehrten Brustkyphose und Lendenlordose, so entwickelt sich bei bestimmter Beanspruchung in der aus physikalischen Gründen der veränderten Belastung am meisten ausgesetzten Interartikularportion der Lendenwirbel im Laufe von Jahren eine Umbauzone, die eine Grundlage des Wirbelgleitens bildet. Die Einzelheiten dieses Vorganges werden an einem Falle genauer geschildert. Eine solche Umbauzone kann als Belastungszone auch auftreten bei starken, nicht ausgeglichenen Beinverkürzungen, Hüftbeugekontrakturen, Beckenfrakturen und Arthritis deformans im unteren Lendenabschnitt.

Meyerding (amerikanischer Autor) erfährt nur von 38% seiner Patienten, bei denen er eine Spondylolisthesis feststellte, von einem Unfall in der Vorgeschichte. Im übrigen erörtert der Autor verschiedene Möglichkeiten der Behandlung, unter denen auch die operative Schienung eine Rolle spielt.

Eine zusammenfassende Darstellung der Abnormitäten und Varietäten der Wirbelsäule in ihrer Bedeutung für den Gutachter gibt Ehrlich.

Der größte Teil der vorliegenden Arbeiten beschäftigt sich mit der Frage traumatischer Veränderungen der Wirbelsäule. Vor allem muß aus der Berichtszeit hervorgehoben werden die monographische Bearbeitung der Wirbelbrüche und ihrer Endergebnisse von W. Haumann. Verf. verfügt über ein Material, wie es in diesem Umfange kaum je bearbeitet worden ist (fast 900 Frakturen). Die Ergebnisse sind um so bedeutungsvoller, als das gesamte Material im Bergmannsheil in Bochum unter einheitlichen Gesichtspunkten gesammelt worden ist. Es handelt sich ausschließlich um Verletzungen im Bergbaubetriebe. Am häufigsten fanden sich Frakturen des ersten und des zweiten Lendenwirbels, dann des 12. Brustwirbels. In 62% der Gesamtfälle war das Rückenmark beteiligt. Dabei ist aber die relative Häufigkeit verschieden je nach der Lokalisation der Fraktur. Brüche der Halswirbelsäule beteiligen das Mark in 98% der Fälle, während an der Brust- und Lendenwirbelsäule nur 47 bzw. 54% mit Markbeteiligung verlaufen. Sämtliche Fälle wurden konservativ behandelt. Das Gipsbett wird nicht mehr benützt; dagegen werden medikomechanische Methoden frühzeitig herangezogen. Die Statistik des Verf. ergibt, daß bereits nach 2 Jahren etwa 25% der Verletzten wieder voll erwerbsfähig waren, nach 3 Jahren 37,5%, nach 5 Jahren wurden 61%, nach 7 Jahren 76% und nach 9 Jahren 80% als wieder erwerbsfähig bezeichnet. Fälle von Kümmelscher Krankheit (posttraumatischer Spondylitis) hat Verf. an seinem Material nicht gesehen.

Der Spondylitis deformans nach Trauma ist ein besonderes Kapital gewidmet. Es ist scharf von dem gleichen Leiden, das als Alterskrankheit bekannt ist, zu unterscheiden. Die Wirbelsäulenveränderungen halten sich hier stets in mäßigen Grenzen. Es werden immer nur umschriebene Abschnitte der

Wirbelsäule betroffen. Die Intensität der Veränderungen nimmt mit der Entfernung vom verletzten Wirbel ab. Die kürzeste Entwicklungszeit einer Spangenbildung beträgt nach den Beobachtungen des Verf. 4 Wochen. Es kann nicht auf alle Einzelheiten der Monographie eingegangen werden. Wer als Gutachter mit Wirbelsäulenverletzungen zu tun hat, wird auf das hier niedergelegte Material nicht verzichten können.

Wichtig sind die Referate auf der 6. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Unfallheilkunde. Besonders hervorzuheben ist das neurologische von L. Guttmann. Abgesehen von der interessanten Darstellung der bei der Markschädigung wirksamen Mechanismen soll auf den neurologisch-diagnostischen Teil hier nicht eingegangen werden; hinsichtlich der Therapie steht L. Guttmann mit Foerster auf einem aktiveren Standpunkt, als er nach den Übersichten der letzten Jahre von den meisten Chirurgen und Orthopäden eingenommen wird. „Vom neurologischen Standpunkt aus gesehen scheint mir die operative Therapie der mit Markerscheinungen einhergehenden Wirbelsäulenverletzungen auch heute noch durchaus berechtigt und mitunter sogar absolut indiziert und den konservativen Methoden vorzuziehen zu sein.“

Der Differentialdiagnose der Wirbelerkrankungen widmet Burckhardt einen lehrreichen Aufsatz, auf dessen Einzelheiten hier nicht eingegangen werden soll. Wichtig ist, daß der erfahrene Untersucher davor warnt, aus dem anatomischen Röntgenbild allein eine Diagnose zu stellen. Freilich soll mit Röntgenaufnahmen bei Wirbelsäulenerkrankungen nicht gespart werden; mindestens Aufnahmen in zwei Ebenen sind notwendig, aber nur die Heranziehung aller Momente, speziell die eingehende Würdigung der Vorgeschichte und des klinischen Befundes, kann vor Irrtümern bewahren. Denn der Organismus hat nach der morphologischen Seite nur eine beschränkte Zahl von Antworten auf die verschiedensten äußeren Schädlichkeiten, und andererseits führt die gleiche äußere Einwirkung häufig zu im einzelnen verschiedenen Reaktionen.

Eigenartige Verletzungen stellen die Längsfrakturen der Wirbelkörper dar. Gurdjan kann aus einem größeren Material drei derartige Fälle veröffentlichen. Eine Querschnittslähmung nach Luxation der Halswirbelsäule wurde von Fründe durch entlastende Laminektomie geheilt. Interessant ist, daß der Kranke nach dem Trauma bewußtlos hinstürzte, aber schon 8 Tage nach dem Unfall als geheilt aus dem Krankenhaus entlassen werden konnte, da keine Wirbelverletzung festgestellt wurde und er nur über eine gewisse Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit des Nackens zu klagen hatte. Im Anschluß an ein heftiges Niesen entwickelte sich später eine Tetraplegie mit Blasenstörungen. Eine seitliche Wirbelaufnahme, die beim ersten Krankenhausaufenthalt verabsäumt worden war, klärte die Situation. Auch in einem Falle von Moloney und Crawford verschwanden die nach einem knock out-Schlag aufgetretenen spinalen Symptome nach einigen Tagen wieder. Erst nach einem neuen Unfall, 10 Jahre darnach, einem Sturz auf den Hinterkopf, bekam der Kranke eine Nackensteifigkeit und einen hochsitzenden Brown-Séquard. Bei der Operation fand sich eine Luxation des Okziput nach hinten. Auch hier wurde durch die Entlastung ein Rückgang der Symptome erzielt. Bemerkenswert ist auch ein Fall von Balbenius, weil er wieder nachdrücklich darauf hinweist, daß gelegentlich schon leichte Traumen Wirbelfrakturen hervorrufen können. Der Kranke war bei einer Turnübung mit vornübergeneigtem Kopf an einen vor ihm Knieenden ohne große Gewalt angestoßen, dabei

auf den Rücken gefallen. Er hatte eine leichte Druckempfindlichkeit in der Gegend des 6. Halswirbels, eine sofort komplette schlaffe Lähmung aller Glieder und eine Anästhesie von C_6 abwärts. Röntgenologisch zeigte sich ein Bruch des 6. Halswirbels. Der Kranke starb an den Folgen dieses Unfalls. Bemerkenswert ist auch, daß weder bei noch nach dem Unfall Schmerzen aufgetreten sind.

Zur Frage der entzündlichen Erkrankungen der Wirbelsäule ist ein von Schrader diagnostizierter Fall von Osteochondritis der Wirbelsäule zu erwähnen, ferner ein zur Verkalkung der Zwischenwirbelscheiben führender Prozeß, den Klar beschreibt. Erwähnt sei auch ein Aufsatz von Öhlecker über die chronische Osteomyelitis der Wirbelsäule, die gelegentlich zu neurologischen Erscheinungen führt. Calvé und Galland haben in einer besonderen Arbeit die pathologische Physiologie der Wirbelsäulentuberkulose auseinandergesetzt. Sie halten die Erkrankung der Zwischenwirbelscheiben für das Primäre. Die Folge des Ausfalls dieses Puffers zwischen den Wirbelkörpern ist eine Annäherung der vorderen Kanten derselben. Die einander zugekehrten Flächen der Körper nähern sich also zunächst nicht parallel. Die natürliche Lordose der Lendenwirbelsäule gleicht aber die entstehenden Hebungen der Wirbel aus, so daß dort selten ein Gibbus entsteht, sondern die Deformierung als Parallelverschiebung imponiert. Die Beobachtung dieser Dinge hat für die Therapie eine große Bedeutung[1]). Für die Diagnose der tuberkulösen Spondylitis hat Stöcklin den Sitz-Knie-Streckungsversuch angegeben, der im wesentlichen eine Umkehrung des Kernigschen Phänomens ist. Setzt man nämlich einen Kranken mit leichter Neigung des Oberkörpers nach vorn und gekreuzten Armen quer auf den Untersuchungstisch und streckt dann die herabhängenden Unterschenkel bzw. die Beine bis zum rechten Winkel, so fällt der Oberkörper nach hinten, wenn eine die Wirbelsäule versteifende Erkrankung, also speziell eine Spondylitis, vorliegt. Als Rarität sei eine Melitensisaffektion der Wirbelsäule erwähnt, die klinisch angenommen wurde, weil nach einem Maltafieber Muskelatrophien an den Oberextremitäten auftraten. Der Röntgenbefund sicherte die Diagnose (Rawack und Braun). Gantenberg, über dessen Arbeiten schon früher berichtet worden ist, hat sein auf nunmehr 1200 Fälle gebrachtes Material statistisch verarbeitet. Das Ergebnis ist leider sehr wenig eindeutig. Spondylitis deformans aller Grade kann sowohl mit als ohne Bewegungseinschränkung der Wirbelsäule vorhanden sein. Es besteht kein gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen dem Grad der Spondylitis deformans, der Stärke der Beschwerden und der Funktionsstörungen der Wirbelsäule. Die geklagten Beschwerden können neben und unabhängig von einer Spondylitis deformans Ausdruck einer funktionellen Schädigung oder eines Versagens des muskulären Stützapparates der Wirbelsäule, oder sie können — und das scheint bei Bergleuten besonders häufig zu sein — echt rheumatischen Ursprungs sein. Schließlich können sie noch Folge einer gleichzeitigen rheumatischen Spondylarthritis sein, und endlich können mehrere solche Faktoren zusammenwirken.

Besonders hervorgehoben werden muß die monographische Bearbeitung der Bechterewschen Krankheit durch Ehrlich. Der Autor stützt sich auf das gesamte Material des Versorgungswesens und zahlreiche eigene Beobachtungen, die er durch eine große Zahl sehr instruktiver Abbildungen von Kranken,

[1]) Zur Frage der Behandlung der Wirbelsäulentuberkulose s. im übrigen das Kapitel von F. Lange (III, 413).



Röntgenbildern und pathologisch-anatomischen Präparaten illustriert. Er faßt die Symptomenkomplexe von Bechterew, Strümpell und Pierre-Marie sämtlich als Folgezustände entzündlicher Erkrankung der Wirbelgelenke bzw. der Wirbelkörper und des Bandapparates auf. Je nachdem in welchem Teil der Wirbelsäule das Leiden sich ausbreitet, variiert der Röntgenbefund. Da sich in den Zwischenwirbeln Lücken und Exostosen fanden, müssen die radikulären Schmerzen anders erklärt werden. Verfasser bezieht sie auf die verschieden starke Füllung des Venenkranzes, der den Nerven bei seinem Durchtritt durch das for. intervertebrale umgibt. Auch entzündliche Veränderungen an der Nervenscheide können eine Rolle spielen. Für die Begründung der Anschauungen und zahlreiche Einzelheiten muß auf die Originalarbeit verwiesen werden; als praktisch wichtig sei nur noch angeführt, daß die größte Zahl der Erkrankungen in das Lebensalter zwischen 21 und 35 Jahren fällt.

Eine größere Untersuchung über die Wirbelveränderungen bei Karzinose an Hand von 17 Fällen veröffentlicht A. Scholz. Bei der Unterscheidung der Wirbelkarzinose von anderen pathologischen Prozessen mit ähnlichen Erscheinungsformen führt die Untersuchung der intervertebralen Knorpelscheiben nicht immer zu einem entscheidenden Resultat; die Wirbelkarzinose wird relativ selten von einem Gibbus begleitet, und in den betreffenden Fällen des Autors war der Gibbus nicht durch eine Rückwärtsverschiebung des Dornfortsatzes, sondern durch die Geschwulstmasse selbst bedingt. Bei der Karzinose kommt es häufig zu einer gleichmäßigen Kompression der Wirbelkörper.

Wichtig ist schließlich die Arbeit von Michaelis über die Wirbelsäulenveränderungen bei Neurofibromatose. Merkwürdigerweise ist dieses unter den zahlreichen publizierten Fällen von Recklinghausenscher Krankheit nicht seltene Symptom nie genauer analysiert worden. Nach der Literaturzusammenstellung und nach den drei eigenen Beobachtungen des Verf. kann es sich nicht um eine gewöhnliche Kyphoskoliose handeln; die Veränderung ist auch nicht entzündlichen, speziell nicht tuberkulösen Ursprungs und läßt sich in keine der bekannten Knochensystemerkrankungen einordnen. Auch Mißbildungen von Wirbeln lassen sich nicht sicher nachweisen, so daß es nicht ausgeschlossen erscheint, daß ein für die Neurofibromatose spezifischer Knochenprozeß vorliegt.

Erwähnt sei noch eine Beobachtung von Eiselsberg, bei der die Entfernung von 9 (!) Wirbelbögen zu einem Gibbus und Subluxation der ganzen oberen Wirbelsäulenabschnitte führte. Verf. mahnt zur Schonung des Bandapparates bei so ausgedehnten Laminektomien, die sich ja wohl bei Anwendung aller diagnostischen Methoden in Zukunft hoffentlich werden vermeiden lassen.

Literatur.

Adson, A. W., Cervicothoracic Ganglionectomy. Amer. J. Surg. 11, 227 (1931).
Alajouanine, R. et D. Petit-Dutaillis, Le nodule fibro-cartilagineux de la face postérieure des disques inter-vertébraux. Zbl. Neur. 59, 813 (1931).
Allen, J. N., Tumours involving the cauda equina. J. of Neur. 11, 111 (1930).
v. Altmann, E., Über Arachnitis spinalis circumscripta. Nervenarzt 4, 431 (1931).
André-Thomas, Ferrand, Schaeffer et de Martel, Syndrôme d'hémorragie méningée réalisé par une tumeur de la queue de cheval. Paris méd. 1930, II, 292.
Bailey, P. und P. C. Bucy, Tumors of the spinal canal. Zbl. Neur. 57, 329 (1931).
Baldenius, Ein Fall von Bruch eines Halswirbels mit schwerer Rückenmarksverletzung durch leichtes Trauma. Münch. med. Wschr. 1931, I, 436.

Bau-Prussak und Machiewiecz, Über primäre pigmentierte Rückenmarksgeschwülste. Zbl. Neur. 57, 331 (1930).
v. Bogaert, Revue neur. 37, 1.
— et J. Baeten, Les problèmes étiologiques de la myélite disséminée aigue. Presse méd. 1930, II, 1770.
Bourguignon, G., Paralysie grave généralisée avec signes bulbaires et médullaires, consécutive à une injection de sérum antitétanique purifié. Revue neur. 38, I, 334 (1931).
Brouwer, B., Über Arachnoiditis adhaesiva circumscripta. Dtsch. Z. Nervenheilk. 117, 38 (1931).
Bruskin, J. u. N. Propper, Experimentelle Myelo-Enzephalographie an Hunden und über den Einfluß von Jodipin und Lipijodol auf das Rückenmark, Gehirn und dessen Häute. Z. exp. Med. 75, 34 (1931).
Burckhardt, H., Zur Diagnostik der Wirbelsäulenerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung des Traumas. Bruns' Beitr. 149, 171 (1930).
Bürkner, J., Über rezidivierende Rückenmarkstumoren. Arch. Psychiatr. 92, 167 (1930).
Cairns, H. and G. Riddoch, Observations on the treatment of ependymal gliomas of the spinal cord. Brain 54, 117 (1931).
Calvé, J. and M. Galland, The intervertebral nucleus pulposus; its anatomy, its physiology, its pathology. J. Bone Lug. 12, 555 (1930).
— Physiologie pathologique du mal de Pott. Zbl. Neur. 57, 334 (1930).
Mc. Craig, W., Spinal cord compression. Amer. J. Surg. 12, 303 (1931).
Divry et Plumier, Un cas d'endothéliomatose diffuse de la moelle épinière. Zbl. Neur. 57, 331 (1930).
Dowmann, Ch. E., Indications for laminectomy in spinal injuries. Zbl. Neur. 58, 189 (1931).
Ehrlich, Die sog. Bechterewsche Krankheit. Berlin 1930.
— Die Abnormitäten und Varietäten der Wirbelsäule und ihre Bedeutung für den Gutachter. Unfallheilk. 8, 71 (1931).
Eiselsberg, A., Über eine bemerkenswerte Gestaltveränderung der Wirbelsäule nach einer ausgedehnten Laminektomie wegen Rückenmarkstumors. Arch. orthop. Chir. 28, 132 (1930).
Feller, A. u. H. Sternberg, Zur Kenntnis der Fehlbildungen der Wirbelsäule. Virchows Arch. 278, 566 (1930).
Fründe, H., Ein Fall von Querschnittslähmung des Rückenmarks nach traumatischer Luxation der Halswirbelsäule. Dtsch. Z. Nervenheilk. 117—119, 157 (1931).
Galland, M., Les déplacements divers du nucleus pulposus intervertébral. Arch. franco-belges Chir. 32, 3 (1931).
Gantenberg, R., Zur klinischen Bedeutung deformierender Prozesse der Wirbelsäule. Fortschr. Röntgenstr. 42, 740.
Gehuchten, van, Myélite à symptomatologie de compression médullaire. Zbl. Neur. 57, 322 (1930).
Grobelski, M., Kompressionslähmung des Rückenmarks bei Skoliose. Zbl. Neur. 60, 461 (1931).
Guillain, Georges, P. Mollaret et J. Leboullet, Un cas français de pellagre avec paraplégie. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 47, III, 597 (1931).
Gurdjian, E. S., Roentgenologic findings in a series of seventy-two cases of traumatic myelitis due to fracture of the spine. Amer. J. Roentgenol. 25, 65 (1931).
Guttmann, E., Eine Fehldiagnose bei Myelographie. Z. Neur. 133, 273 (1931).
— und L. Singer, Der Epiduralabszeß oder die Pachymeningitis spinalis externa purulenta. Arch. klin. Chir. 166, 183 (1931).
Guttmann, L., Verhandlungen auf der Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Unfallheilkunde usw. Hefte z. Unfallheilk. 8, 37 (1931).
Haumann, W., Die Wirbelsäulenbrüche und ihre Endergebnisse. Stuttgart 1930.
Hirschfeld, R., Radiculitis posterior (infectiosa ?). Klin. Wschr. 1931, I, S. 303.
Hosoi, Kiyoshi, Intradural teratoid tumors of the spinal cord. Report of a case. Arch. Path. 11, 875 (1931).

Jess, A., Angiogliomatose der Netzhaut und des Rückenmarks. Verh. 13. internat. Kongr. Ophthalm. 2, 615 (1930).
Kapsalas, G., A propos du diagnostic entre les tumeurs intrarachidiennes et le mal de Pott. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 46, III, 1548 (1930).
Kernohan, J. W., W. H. Woltmann und A. W. Adson, Intramedullary tumors of the spinal cord. Arch. Neur. 25, 679 (1931).
Klar, M. M., Chondritis intervertebralis subacuta infectiosa calcarea. Med. Welt 1931, I, S. 558.
Kleiner, G., Zysten im Kreuzbein. Zieglers Beitr. 86, 407 (1931).
Kobujashi, C., Spinale Erkrankungen bei Wirbelsäulenaffektionen. Jb. Psychiatr. 48, 13 (1931).
Korbsch, H., Zur Morphologie und Genese des Neurinoms. Arch. Psychiatr. 92 183 (1930).
Lhermitte et Haguenau, Paralysies postsérothérapiques et maladie du sérum. Revue neur. 38, I, 347 (1931).
Machulko-Horbatzewitsch und Rochlin, Klinik, Pathomorphologie und Histogenese der Chordome. Arch. Psychiatr. 89, 222 (1930).
Mandl, A. und F. Puntigam, Ein Beitrag zur Frage der Enzephalomyelitis disseminata. Dtsch. Z. Nervenheilk. 122, 183 (1931).
Mantovani, Dino, Calcification du „nucleus pulposus“ des disques intervertébraux. Zbl. Neur. 59, 819 (1931).
Marangoni, G., Sulle fratture della colonne vertebrale. Zbl. Neur. 59, 862 (1931).
Marinesco, G., Dragemesco, O. Sager et Grigoresco, Un cas anatomo-clinique d'ophthalmo-neuro-myelite. Revue neur. 37, 193 (1930).
Martel, Th. de, Th. Alajouanine et J. Guillaume, Importance des troubles vasomoteurs au cours des complications postopératoires en chirurgie nerveuse. Revue neur. 37, II, 662 (1930).
Merkel, K., Über einen Fall sogenannter Neuromyelitis optica. Z. Neur. 129, 591 (1930).
Meyer, H., Spondylolisthesis und Unfall. Arch. orthop. Chir. 29, 109 (1930).
Meyerding, H. W., Spondylolisthesis. J. Bone Surg. 13, 39 (1931); Zbl. Neur. 59, 642 (1931).
Michaelis, L., Über Wirbelsäulenveränderungen bei Neurofibromatose. Bruns' Beitr. 150, 574 (1931).
Moloney, J. Clark and Albert S. Crawford, An unusual case of compression myelitis with posterior luxation of occiput. J. amer. med. Assoc. 95, 1096 (1930).
Moser, K., Zur diagnostischen Bedeutung der Myelographie. Dtsch. med. Wschr. 1931, II, 1657.
Neugebauer, G., Isolierte Abrißfraktur eines Halswirbeldornfortsatzes durch indirekte Gewalt. Münch. med. Wschr. 1931, II, S. 1258.
Oehlecker, F., Die chronische Osteomyelitis der Wirbelsäule in neurologischer Beziehung. Dtsch. Z. Nervenheilk. 117—119, 343 (1931).
— Eine weitgehende Zerstörung des Kreuzbeins durch ein Fibrom ohne wesentliche Nervenausfallserscheinungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 117—119, 331 (1931).
Ornsteen, A. M., Thrombosis of the anterior spinal artery. Amer. J. med. Sci. 181, 654 (1931).
Panse, F., Über Erkrankungen des Nervensystems nach elektrischen Unfällen. Med. Welt 5, 801 (1931).
— Die Schädigungen des Nervensystems durch technische Elektrizität. Berlin 1930.
Pitotti, P., Über einen Fall von Cholesteatom des Rückenmarks, mit einigen Bemerkungen über die Cholesteatome der Zerebrospinalachse. Zbl. Neur. 57, 330 (1930).
Pollak, E., Zur Frage der Perimeningitis. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. 33, 297 (1931).
Puusepp, L., Deux cas exceptionnels de compression de la moelle épinière (arachnoidite localisée et tumeur extramédullaire), avec dissociation de la sensibilité de caractère syringomyélique; lipiodol, opération, guérison, complète. Presse méd. 1930, II, 1804.



Puusepp, L., Surgical intervention in four cases of myelitis compression caused by osseous deposits in the arachnoidia of the spinal cord (Arachnoiditis ossificans). J. nerv. Dis. 73, 1—19 (1931).
Rawak, F. und R. Braun, Muskelatrophie bei Melitensisaffektion der Wirbelsäule. Klin. Wschr. 1931, I, 776.
Rogers, Lambert, An unusually large intrathecal spinal tumor. Brit. J. Surg 18, 669 (1931).
Sachs, Ernst, D. K. Rose und Abraham Kaplan, Tumor of the filum terminale, with cystometric studies. Arch. of Neur. 24, 1133 (1930); Ref. Zbl. Neur. 59, 639.
Saiz, G., Versuche zur Sondierung des Wirbelkanals. Z. Neur. 135, 433 (1931).
Sands, Irving J., Acute benign infectious myelitis. J. amer. med. Assoc. 96, 23 (1931).
Schaeffer, H. et de Martel, Arachnoidite spinale circonscripte. Intervention opérative Guérison. Zbl. Neur. 57, 330 (1930).
— et A. Horowitz, Les accidents nerveux dans le maladie de Sternberg. Zbl. Neur. 57, 322 (1930).
Schanz, H., Zur Beurteilung und Behandlung des Wirbelbruches. Zbl. Neur. 59, 696 (1931).
Schmieden, V. und L. Mahler, Erfahrungen bei der Begutachtung von Wirbelsäulenbrüchen. Chirurg. 3, 1 (1931).
Scholz, A., Zur Kenntnis der Wirbelveränderungen bei Karzinose. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 42, 178 (1930).
Schrader, R., Osteochondritis der Wirbel. Zbl. Chir. S. 335 (1931).
Shapiro, Ph. F., Changes of the spinal cord in Hodgkins disease. Arch. Neur. 24, 509.
Sternberg, E., Rückenmarkskompression bei Aortenaneurysma. Zbl. Neur. 58, 866 (1931).
Stiefler, G. und E. Troyer, Über Radikulitiden und das radikuläre zervikodorsale Vollsyndrom infektiösen Ursprungs. Klin. Wschr. 1931, II, 1302.
Stöcklin, H., Beiträge zur Diagnostik der Spondylitis tuberculosa (Sitz-Kniestreckungsversuch). Zbl. Neur. 57, 334 (1930).
Taylor, W. A., Fractures of the spine. Surg. Clin. N. Amer. 10. 1187 (1930); Zbl. Neur. 59, 696 (1930).
Winkler, W., Die Klinik der Spina bifida occulta. Dtsch. Arch. klin. Med. 166, 303 (1930).
Woltmann, Henry W., The diagnosis of tumors involving the spinal cord. J. amer. med. Assoc. 95, 1398 (1930).
Wyllie, W. G., Ganglionic neuroma of cord. Proc. roy. Soc. Med. 24, 1050 (1931).

Erblichkeit, Keimschädigung, Konstitution, Rasse 1930

von Hans Luxenburger in München.

(Fortsetzung und Schluß)

XIV.

Von sonstigen für die klinische Psychiatrie bedeutsamen Erblichkeitsuntersuchungen ist vor allem der Versuch von Kolle (135) zu nennen, den Einfluß der manisch-melancholischen Anlage auf Entstehung, Gestaltung und Verlauf paraphrener Erkrankungen und paranoischer Entwicklungen aufzuzeigen. Der Versuch darf in dem Umfang als geglückt angesehen werden, in welchem er unternommen wurde. Unter die Paraphrenien, die er mit guten Gründen dem schizophrenen Kreise zuweist, reiht Kolle auch die Paranoia im Sinne Kraepelins ein. Bei Fällen von Paraphrenie, die durch manisch-depressive Pathoplastik gekennzeichnet sind, tritt nach der genealogischen Kasuistik Kolles die Schizophrenie im Familienbild hinter das manisch-depressive Irresein und seinen Kreis zurück. Die paranoischen Reaktionen und Entwicklungen gehen zu einem beträchtlichen Teil direkt im manisch-melancholischen Formenkreis auf, während eine Reihe anderer Psychopathen, die das Hauptkontingent zur Paranoia stellen, mehr oder weniger deutliche Beziehungen zum manisch-depressiven Kreise und zu gewissen Typen aufweisen, die ihm zum mindesten biologisch nahe stehen dürften. Den hereditären Beziehungen paranoid gefärbter Alterspsychosen ging Schulz (138) in einer sorgfältigen genealogischen Untersuchung nach. Er konnte feststellen, daß die Befunde an psychischen Anomalien in der Familie im großen ganzen denjenigen entsprachen, die in einer zeitlich und örtlich einigermaßen konformen Durchschnittsbevölkerung gefunden wurden. Häufiger waren vor allem die Sonderlingstypen, wie ja auch eine Reihe der Probanden selbst präpsychotisch als Sonderlinge imponierte. Die Schizophrenieziffer wurde als nur wenig erhöht befunden. Dagegen war die Ziffer für die Alterspsychosen höher als nach dem Altersaufbau zu erwarten gewesen wäre. Die Hälfte dieser Fälle waren reine senile Demenzen, mehrere zeigten ebenfalls paranoide Färbung. Gilula (134) teilte 2 Fälle von Huntingtonscher Chorea mit, bei denen sich eine Heredität nicht nachweisen ließ. Allerdings war der Vater des einen Kranken jung gestorben; der andere wird als Primärfall aufgefaßt. Luxenburger (136, 137) sieht in einer durch das Einwirken zyklothymer Züge charakterisierten Modifikation der hyperästhetisch-autistischen Kerngruppe des Schizoids den „anankotropen Typus", d. h. jene Wesensart, aus welcher beim Hinzutreten einer abnormen Sexualkonstitution und eventuell unter der Mitbeteiligung gewisser im aktuellen Geschlechtsleben liegender Konflikte die Zwangsneurose herauswachsen kann. Ein spezifischer Erbtypus ist das Zwangssyndrom sicherlich nicht, sondern eine letztlich exogene Neurose; vererbt wird der anankotrope Charakter und die abwegige Sexualkonstitution. Farr, Schwartz und Smith (133) haben je 100 Para-

lytiker und Manisch-Depressive auf ihre Belastung nach Diem-Koller untersucht. Sie sahen in ihnen Vertreter organischer und konstitutioneller Psychosen. Da diese Methode zu höchst trügerischen Ergebnissen führen kann, erübrigt es sich, auf die Resultate hier einzugehen. Sehr wichtig ist dagegen die Arbeit von Beck (132), mit der wir diesen Abschnitt beschließen wollen. Er hat 135 Fälle von symptomatischer Psychose genealogisch untersucht und fand, daß symptomatische Psychosen, die in spezifischer Weise durch Erbkrankheiten in der Familie belastet sind, ganz im Sinne der Symptomatologie dieser Erbpsychosen verlaufen. Die Wirksamkeit manisch-depressiver und schizophrener Teilanlagen ließ sich sehr schön nachweisen.

XV.

In diesem kurzen Abschnitt seien drei Arbeiten erwähnt. Einmal die Untersuchungen von Busemann (139) über die Beziehungen zwischen Geschwisterzahl und Schultüchtigkeit, die zu dem Ergebnis führen, daß in der sozialen Schicht der Mittelschüler ein Optimum der Schultüchtigkeit bei der Familie mit 3 oder 4 Kindern festzustellen ist. Der Autor schließt daraus, daß der Milieueinfluß der Geschwisterzahl ein ganz erheblicher ist. Die vorliegende Publikation wendet sich in der Hauptsache gegen die Anschauungen von Lotze (119), dessen Ergebnisse nach einer ganz anderen Richtung weisen; er mißt der Anlage eine weit höhere Bedeutung bei, als Busemann dies tut, der gelegentlich den erbbiologischen Problemen mit erstaunlicher Verständnisarmut gegenübersteht. Seine Milieulehre schießt sicherlich weit über das Ziel hinaus. Dafür sprechen auch die Resultate der Untersuchungen von Lenz-v. Borries und Lenz (140), die ebenso wie die früheren Untersuchungen von Lenz und Fürst in allen wesentlichen Punkten mit Lotze übereinstimmen. Das Milieu tritt an Bedeutung zweifellos hinter die Anlage zurück.

XVI.

Hier bringen wir einige Arbeiten, deren Einordnung in die übrigen Abschnitte mit besonders großen Schwierigkeiten verbunden ist oder die außerhalb unseres Spezialgebietes liegen, aber doch manche Berührungspunkte mit seinen Problemen besitzen. Von letzteren möchte ich vor allem den Beitrag von Franceschetti (142) in Schieck-Brückners „Kurzem Handbuch der Ophthalmologie" erwähnen, der eine sehr gute und ausführliche Darstellung des erbbiologisch sehr wichtigen und den Neurologen ja ganz besonders interessierenden Gebietes gibt. Eine zusammenfassende Behandlung des Grenzgebietes, die uns das Buch als Nachschlagewerk noch handlicher machen würde, fehlt allerdings. Die Untersuchungen von Brinitzer (141) haben als Ergebnis, daß die Verteilung der Refraktionsgrade nicht nur auf Variabilität beruht, sondern durch das Zusammenwirken einer angeborenen Anlage und der Schwerkraft geregelt wird. Für die Taubstummheit nimmt Weinert (149) an, daß es sowohl eine rezessive als auch eine dominante Form der erblichen Taubheit gibt. Die Eheberatung muß den Taubstummen besondere Aufmerksamkeit schenken.

Lévi-Valensi (146) spricht von der großen Gefahr, welche die psychische Infektion für weite Kreise der Umgebung Geisteskranker darstellt. Man muß sich davor hüten, psychische Ansteckung mit Vererbung zu verwechseln.

Oesterreicher (147) beschreibt eine Familie mit gleichzeitiger Vererbung von Anonychie bzw. Onychatrophie, Patellardefekt und Luxatio radii. Der Stammbaum erweckt den Eindruck der Dominanz. Der Autor denkt an eine Polyphänie der Anlage.

Zu dem Problem „Genie und Irrsinn" nimmt Szirmay (148) in einer Studie Stellung, mit deren Inhalt wir uns nicht ganz einverstanden erklären können. An dieser Stelle sei nur erwähnt, daß er den Lehren Lange-Eichbaums vom Zustandekommen des Genie-Ruhms zustimmt und für seine Anschauung Belege aus der ungarischen Geschichte beibringt.

Zwei Veröffentlichungen von J. Lange (144, 145) streifen kriminalbiologische Probleme. In der einen beschreibt Lange in höchst anschaulicher Weise die Bewohner eines Münchner Barackenlagers als Beispiel für eine verelendete Einwohnergruppe. Es handelt sich um eine Bevölkerung, in der Psychopathen, Debile und Trinker vorwiegen, während Geisteskranke und organische Nervenleidende völlig zurücktreten. Die Fruchtbarkeit dieser Parias ist ganz außerordentlich groß; Zeugungsfolgen von 6 und mehr Köpfen sind keine Seltenheit, auf eine Frau kommen durchschnittlich 5,3 Kinder. Es herrscht weitgehende Promiskuität, die von einem praktischen Sexualkommunismus nicht weit entfernt ist. Von 26 Familienvätern sind nicht weniger als 17 kriminell geworden, 1 bis zu 15mal bestraft. Die andere Arbeit betrifft 2 Fälle schizoider Psychopathen, die im großen ganzen dem „hyperhedonischen Typus" des Lustmörders entsprechen, wie ihn Senft beschrieben hat.

Erwähnt sei schließlich noch die Arbeit von Kretschmer (143) über die typischen psychogenen Komplexe als Wirkung juveniler Entwicklungshemmungen wegen ihrer Berührungspunkte mit dem Konstitutionsproblem. Kretschmer weist u. a. darauf hin, daß das Problem der typischen Komplexe sich nicht erlebnishaft, sondern nur konstitutionsbiologisch richtig formulieren läßt.

XVII.

In diesem Kapitel, das aus dem früheren Abschnitt „Eugenik" entstanden ist, wollen wir in Zukunft außer den eugenischen Publikationen solche Arbeiten besprechen, die eine Anwendung der durch die Erbforschung vermittelten Erkenntnisse auf die wichtigsten Probleme des praktischen Lebens, insbesondere der Pädagogik und der Bevölkerungspolitik darstellen. Streng genommen gehörte auch die Kriminalbiologie hierher, doch bringt dieser Forschungszweig so viele Originaluntersuchungen auf dem Gebiete der Konstitutionspathologie, daß wir ihm auch weiterhin einen eigenen Abschnitt einräumen werden. Die Kriminalbiologie ist in viel geringerem Grade angewandte Wissenschaft als etwa die Erziehungsbiologie.

Was das Gebiet der Eugenik betrifft, auf dem die publizistische Tätigkeit im Berichtsjahr besonders lebhaft war, so möchten wir vor allem auf die beiden Veröffentlichungen von Muckermann (166, 167) hinweisen. In seiner Arbeit über „Differenzierte Fortpflanzung" hat er über die erste Untersuchung aus einer Reihe berichtet, welche die Erforschung der Fruchtbarkeit verschiedener sozialer Gruppen und Berufsgruppen zum Ziel hat. Es handelt sich hier um die Fruchtbarkeit der deutschen Hochschullehrer im Vergleich zu derjenigen einer naturgebundenen bäuerischen Bevölkerung. Es war vorauszusehen, daß die Professoren bei diesem Vergleich sehr schlecht wegkommen; der unwiderlegliche Nachweis

aber, daß in den Familien der Professoren ein System verwirklicht ist, das weit über die wirtschaftliche Notlage hinaus als solches gewollt ist, hat etwas tief Erschreckendes für jeden, der um den intellektuellen Standard der künftigen Generationen besorgt ist. Rüdin (171, 172, 173, 174) hat in mehreren Arbeiten die wichtigsten Ergebnisse der psychiatrischen Erblichkeitsforschung kurz zusammengestellt, und zwar (171, 172) unter allgemein praktischen (173), unter eugenischen und (174) unter Gesichtspunkten der psychischen Hygiene. Ausführlicher nahm Luxenburger (161, 162, 163, 164) zu diesen Problemen Stellung. Eine sehr lesenswerte Arbeit v. Verschuers (177) beschäftigt sich mit dem Umfang der erblichen Belastung im deutschen Volke. Er stützt sich dabei auf die amtlichen Zählungen und sonstige medizinalstatistische Unterlagen, die er allerdings mit Recht als nicht genügend ansieht. So versucht er denn, aus den für Durchschnittsbevölkerungen errechneten Ziffern die wahrscheinliche Zahl der Gebrechlichen in Deutschland zu rekonstruieren und kommt zu etwa 300000 Personen, die an schweren erbbedingten Krankheiten leiden. Schizophrene sind es schätzungsweise 80000, Manisch-Depressive 20000, Epileptiker 60000 und erblich Schwachsinnige ebenfalls 60000. Diese Zahlen sind als Mindestziffern anzusprechen. Erwähnt sei hier noch der Aufsatz von Juda (157) über Genie und Vererbung in der Musik, der besonders auf die komplexe Bedingtheit der musikalischen Begabung hinweist; sie wird deshalb auch nie als Ganzes vererbt, sondern nur in ihren Teilkomponenten, die sich gelegentlich einmal wieder zusammenfinden können.

Sehr reichhaltig ist die Literatur über die Sterilisierungsfrage. Die Arbeiten sind fast durchweg in positivem Sinne eingestellt, ein Beweis dafür, daß die Überzeugung von der dringenden Notwendigkeit eugenischer Aktivität immer weitere Kreise in allen Ländern durchdringt; dabei wird die Neigung zu radikalen Maßnahmen und der Wunsch nach gesetzlichem Schutze der eugenischen Praxis besonders deutlich. Das Buch von Gosney und Popenoe (154), das wir schon in unserem letzten Bericht besprachen, ist nun auch in deutscher Sprache erschienen und wird jedem wertvolle Aufschlüsse bieten, der sich über den Erfolg der Sterilisierungspraxis in Kalifornien orientieren möchte. Kürzer ist der Aufsatz von Popenoe (170) über „Rassenhygienische Sterilisierung in Kalifornien"; er bringt das Wichtigste in gedrängter Form. Über den augenblicklichen Stand der Sterilisierungsfrage in den Vereinigten Staaten berichtet der Aufsatz von Brown (152) sowie die Abhandlung von Penel (169), die sich gegen Übertreibungen im Programm Laughlins wendet. Alte, oft widerlegte, aber mit Zähigkeit verteidigte Gründe gegen die Unfruchtbarmachung aus eugenischer Indikation holt Ch. Bernstein (151) aus der Rüstkammer des Rückschritts hervor. Erwähnt sei hier nur die erstaunliche Ansicht, daß die Defekten im Wirtschaftsleben „notwendig" seien, da sie einer gewissen Originalität nicht entbehrt. Wir haben (164) darauf hingewiesen, daß die biologisch gestaffelte Gesellschaftsordnung der Zukunft nicht nur „Könige und Dichter", sondern auch Menschen vorsehen muß, die jenen die Stiefel putzen und das Essen kochen. Das können aber sehr wohl eugenisch einwandfreie Stiefelputzer und Köche mit gesunder Nachkommenschaft sein. Ein Volk, das für die primitiven Funktionen seines Gemeinwesens glauben würde, auf seine Minderwertigen zurückgreifen zu müssen und sie deswegen geradezu züchten möchte, würde sich selbst aufgeben, da es eines der stärksten sittlichen Fundamente des Gemeinwesens preis-



gäbe, nämlich den Grundsatz der freudigen und verantwortungsbewußten Pflichterfüllung auf jedem, für das Gemeinwesen notwendigen Posten. Über 27 Unfruchtbarmachungen von Schwachsinnigen in den Jahren 1924 bis 1929 berichtet Hielscher (156). Durch den Eingriff wurde eine frühzeitige Entlassung der Schwachsinnigen ermöglicht. Von dem schwedischen Entwurf eines Sterilisierungsgesetzes und seiner hervorragenden Begründung durch Wigert (180) haben wir schon im vergangenen Jahre gesprochen. In Deutschland hat die sozialdemokratische Partei einen Antrag auf Einführung der Sterilisierung von Gewohnheitsverbrechern eingebracht (176), der folgenden Wortlaut hat: „Ein für die öffentliche Sicherheit gefährlicher Gewohnheitsverbrecher kann mit seiner Zustimmung unfruchtbar gemacht werden, wenn nach fachärztlichem Gutachten zu befürchten ist, daß seine schlechten Anlagen bei der Nachkommenschaft wieder auftreten werden". Dieser Antrag, der im Strafrechtsausschuß des Reichstags gestellt wurde, hätte sich auch auf die erblich Geisteskranken und Schwachsinnigen ausdehnen lassen; mit dem Grundsatz der Freiwilligkeit wird man allerdings nicht bei allen Anomalien auskommen.

Von bevölkerungspolitisch bedeutsamen Arbeiten möchten wir zwei Publikationen hervorheben. K. V. Müller (168) legte dar, daß in den sozialistischen Organisationen der rassenhygienisch besonders tüchtige „latente" Mittelstand, der, zum Proletariat geworden, beruflich seine Fähigkeiten nicht voll entfalten kann, die Führerrolle übernommen hat. Die hohe Bedeutung der Eugenik für die soziale Bewegung und umgekehrt geht aus dieser mit guten Ziffern belegten Feststellung eindeutig hervor. Es scheint auch tatsächlich eine, wenn auch nicht zahlenmäßig, so doch geistig prominente Gruppe innerhalb der Sozialdemokratie zu geben, der es in der Milieugebundenheit des offiziellen Programms nicht mehr recht wohl ist. Die große Arbeit von Burgdörfer (153) befaßt sich mit wichtigen steuerpolitischen Problemen. Da bei einem Defizit von 1,5 a. T. die Geburtenziffer schon im Reichsdurchschnitt nicht mehr ausreicht, den Bevölkerungsstand zu erhalten, müssen die Kinderlosen und Kinderarmen in höherem Maße als bisher steuerlich herangezogen werden, um die Errichtung einer Elternschafts- und Familienversicherung ermöglichen zu helfen. In dem Steuerprogramm, das Burgdörfer entwirft, ist für die Eugenik besonders wichtig die Forderung, daß die nach der Kinderzahl bemessenen Einkommensabzüge so gestaffelt werden, daß sie auch bei höherem Einkommen noch spürbar sind. Auf diese Weise könnte es gelingen, auch die wirtschaftlich stärkeren und daher im Durchschnitt doch wohl auch höher begabten Volksgenossen zu einer größeren Kinderfreudigkeit zu erziehen und eine Rückversicherung zu schaffen gegen die Gefahr der Proletarisierung der Gesellschaft und die Ausmerzung von Begabungswerten aus der Rasse.

Nur kurz können wir die erziehungsbiologischen Probleme streifen. Wer sich für dieses Gebiet näher interessiert, findet in dem ausgezeichneten, von Just (158) herausgegebenen Buche über „Vererbung und Erziehung" alles Wissenswerte. Busemann, Depdolla, Dresel, Hanhart, Hoffmann, Schlemmer und v. Verschuer haben die einzelnen Abschnitte in wissenschaftlich hochstehender und doch leicht verständlicher Form bearbeitet. Den Einfluß der Erziehung auf erbliche Anomalien behandelt Aisenscitat (150) in einem sehr umfangreichen und eigenartigen Werk, das von einem erfreulich naturwissenschaftlichen und modern-heilpädagogischen Geiste getragen ist.

Erwähnt seien auch die kurzen Aufsätze von Winkler (181) und Hengstenberg (155), die sich mit Hilfschülern und Fürsorgezöglingen beschäftigen. Köhn (159) legt die Bedeutung der Zwillingsforschung für die Psychologie und Pädagogik dar, indem er vor allem auf die Intelligenzstudien amerikanischer Autoren Bezug nimmt.

Einige weitere Arbeiten gehören noch in diesen Abschnitt. So hat Lange (160) in einer Studie über Kriminalität, Heldentum und Fürsorge darauf hingewiesen, daß ein Mensch je nach der Art der Untersuchung und der Problemstellung als positive oder negative Variante genealogisch registriert werden kann. Die eugenische Entscheidung müßte also unter Umständen verschieden ausfallen. Das ist sicherlich richtig und bestätigt Rüdins Anschauung, daß die erbprognostische Voraussage stets in Form einer „Fazitprognose" gestellt werden muß, die positive und negative Faktoren in ihrer eugenischen Valenz in Rechnung zu setzen hat.

Meggendorfer (165) wirft die Frage auf, ob Erbanlage und erbliche Belastung als „persönliche Eigenschaft" im Sinne des § 1333 BGB. aufzufassen ist und kommt zu dem Schluß, daß diese Stellung nur der persönlichen, nicht aber der familiären Belastung zukommt.

Die Veröffentlichung von Sellheim (175) möchten wir in erster Linie deswegen erwähnen, um darauf hinzuweisen, daß die Münchn. med. Wschr. im vergangenen und laufenden Jahre eine Reihe von Aufsätzen gebracht hat, die sozialbiologisch wichtig und lesenswert sind. In dieser Reihe ist auch der erste der beiden Aufsätze v. Verschuers (178, 179) enthalten.

Schließlich bleibt noch die Arbeit von Ziegelroth (182) über „Schizophrenie und Kriegsdienstbeschädigung mit besonderer Berücksichtigung der Zwillingsforschung" zu besprechen. Er fand unter 5925 asylierten Geisteskranken der Provinz Sachsen 3 Zwillingspaare mit angeborenem Schwachsinn und eines mit amaurotischer Idiotie. Schizophrene Paare kamen nicht zur Kenntnis. Als Kasuistik wird dann ein Fall von Zwillingsschizophrenie mit geltend gemachter Kriegsdienstbeschädigung beschrieben. Es handelt sich wahrscheinlich um eineiige Zwillinge. Der Beginn war in beiden Fällen gleichartig. Zuerst stand ein paranoides Syndrom im Vordergrund, ein stationärer Zustand wurde bald erreicht. Der eine Partner zeigte mehr halluzinatorische und katatone Züge, während bei dem anderen vor allem Denk- und Assoziationsstörungen auffielen. Beide wurden erst nach dem Kriege schizophren, K.D.B. wurde nicht angenommen.

XVIII.

Auch dieses Berichtsjahr brachte nur wenige neurologische Arbeiten von wirklich hohem wissenschaftlichem Wert; es handelt sich fast durchweg um Einzelkasuistiken, von denen nur diejenigen angeführt werden sollen, die Befunde bringen, welche zu systematischen Untersuchungen anregen können.

Dawidenkow und Kryschowa (185) untersuchten, ob die äußerlich gesunden Anlageträger in den Familien von Muskeldystrophikern phänotypisch erkennbar sind. Sie fanden Hypo- und Hyperplasien der Muskeln des Gesichts und der Extremitäten, Anomalien des Skeletts, des vegetativen Nervensystems und eine erhöhte Anfälligkeit des motorischen Apparats den verschiedenartigsten Noxen gegenüber. Aus diesen Befunden ziehen sie die notwendigen und naheliegenden eugenischen Folgerungen. Minkowski und Sidler (202) berichteten noch einmal kurz über ihre Untersuchungen, die früher im Archiv der Julius-

Claus-Stiftung ausführlich veröffentlicht worden waren. Die bis 1600 zurückverfolgten Familien machen einen dihybrid-rezessiven Erbgang der Dystrophia musculorum progressiva wahrscheinlich. Möglicherweise handelt es sich um ein neuro-endokrines und ein muskuläres Anlagenpaar. Auffallend und zur Annahme der Rezessivität gut passend ist die große Zahl der Verwandtenehen.

Die Beobachtung von Serog (211) über Paramyotonia congenita betrifft vier aufeinanderfolgende Generationen. Die Männer überwiegen unter den Kranken, gesunde Personen haben stets gesunde Nachkommen. Vejnarovà (217) spricht sich dahin aus, daß die Myotonia congenita sowohl dem rezessiven als auch dem dominanten Erbgang folgen kann. Dabei ist aber zu bedenken, daß sehr wohl in allen Fällen Rezessivität vorliegen kann und Dominanz nur durch die Häufung rezessiver Homozygoter vorgetäuscht wird. Unter den vermutlichen Heterozygoten zeigen einige Personen dystrophische Züge.

Erwähnenswert ist hier noch das Referat von Schultze (210) über die vererbbare neurale oder neurospinale Muskelatrophie, das eine gute kritische Übersicht über die bekannten Beobachtungen liefert.

Die Sippen zweier Fälle von diffuser Hirnsklerose, die Curtius (184) beschreibt, verdienen es in erster Linie deshalb mitgeteilt zu werden, weil sich in ihnen gehäuft Fälle von spastischer Spinalparalyse finden. Zwischen beiden Krankheiten bestehen kontinuierliche Übergänge aller Gradabstufungen. Eine genotypische Korrelation erscheint also wahrscheinlich. Die infantile spastische Spinalparalyse mit malignem Verlauf ist vermutlich wesensgleich mit derjenigen des Mannesalters. Für diffuse Sklerose und spastische Spinalparalyse darf ein polymerer Erbgang angenommen werden. Die Familien sind außerdem noch mit einer Reihe von Fällen anderer organischer Nervenkrankheiten belastet; Schwachsinn, Psychopathie und Psychosen finden sich reichlich.

Kreyenberg (195) hat 2 von 3 Geschwistern mit amyotrophischer Lateralsklerose untersucht. In beiden Fällen fand er eine hochgradige Balkenverschmälerung und laminäre Ausfälle in den nichtmotorischen Rindenregionen.

Die Kasuistik Korsuns (194) ist besonders deshalb bemerkenswert, weil unter den 4 Personen, die er in 2 Generationen genau untersuchen konnte, nur 1 Fall ein völlig ausgeprägtes Krankheitsbild von neurotischer Amyotrophie (Charcot-Marie) zeigte, während die 3 anderen rudimentäre Formen darstellten, bei denen die Areflexie im Vordergrund stand.

Sterling (213) beschreibt 3 Brüder mit einer besonderen Modifikation der Strümpellschen familiären Paraplegie. Von den 3 Geschwistern mit spastischer Paraplegie, über die Guerrini (189) berichtet, zeigt der 3. Fall Herdsymptome; er wird als zerebrale Spielart gedeutet. Die nachträglichen Bemerkungen Newmarks (203) über die familiäre spastische Paraplegie betreffen Ergänzungen seiner Arbeiten von 1904, 1906 und 1911 über diesen Gegenstand. Es ließen sich auch die Fälle inzwischen als ererbt nachweisen, deren hereditäre Bedingtheit damals noch zweifelhaft erscheinen mußte.

Die Beobachtung von Higier (190) betrifft eine Familie, in welcher durch 4 Generationen 12 Fälle von anfallsweise auftretender Muskellähmung vorkamen; die Anfälle wurden durch reichliche Mahlzeiten mit nachfolgender Ruhe ausgelöst.

Orbàn (204) beschrieb eine Familie mit Friedreichscher Ataxie, in welcher hereditäre Kleinfingerkontrakturen und sonstige Heredoanomalien vorkamen. Er sieht durch diese Beobachtung die Schaffersche Theorie von der Keimblatt-,

System- und Segmentelektivität bestätigt, da verschiedene Keimblätter betroffen seien und bei verschiedener Erkrankungsform ein verschiedener Erbgang vorliege. Es erscheint uns aber zweifelhaft, ob aus einer kasuistischen Beobachtung so weitgehende Schlüsse gezogen werden können. Lichtensteins und Knorrs (199) Beobachtungen versuchen ein erbliches Syndrom zu isolieren, das fortschreitende zentrale Schwerhörigkeit mit ataktischen Erscheinungen und Mißbildungen verbindet.

Interessante Beiträge liegen zum Problem des erblichen Zitterns vor. Hier ist vor allem die Arbeit von Kehrer (192) zu nennen. Seine kritischen Auseinandersetzungen kommen zu dem Ergebnis, daß zwischen Langlebigkeit und der Anlage zum erblichen Zittern ebensowenig eine Korrelation besteht wie zu anderen neurologischen Erbanlagen. Auch zum Kinderreichtum sind keine Beziehungen feststellbar. Der Typus macrobioticus von Minor ist nach Kehrer nicht genügend begründet. Die Anlage zur Zwillingsschwangerschaft hat mit den Anlagen zu Nervenkrankheiten nichts zu tun. Frey (186) fand in vier Generationen einer Familie die Hälfte aller Personen an Kinnmuskelzittern erkrankt. Das Familienschema bietet das Bild der Dominanz. Gemeinsam war allen näher beobachteten Fällen der Auslösungsmechanismus. Die Familie Simons (212) zeigt erbliches Zittern in direkter Folge durch drei Generationen; der Proband leidet an mannigfachen neurotischen Erscheinungen.

Bei Parkinsonismus spielt nach Kehrer (191) die Vererbung eine ausschlaggebende Rolle. Die Kerngruppe des heredodegenerativen Parkinsonismus ist diejenige, bei der dieser gelegentlich schon vor dem 50. bis 60. Lebensjahr zum Durchbruch kommt. Die Parkinsonsche Krankheit kann nicht als Folge schleichend verlaufener Encephalitis epidemica aufgefaßt werden. Möglich ist, daß ein isolierter chronisch-progressiver Parkinsonismus durch Syphilis hervorgerufen wird. Der Erbmodus, dessen Klärung noch aussteht, ist möglicherweise der der Dominanz. Was die Paralysis agitans anlangt, so muß stets die Möglichkeit rudimentärer Formen im Auge behalten werden, die sich in Zittern, Dyskinesien und Anomalien der Körperhaltung äußern. Beziehungen zur Erbchorea sind deutlich. Manche Fälle von jugendlicher Paralysis agitans müssen als akinetisch-hypertonische Äquivalente des choreatisch-hypotonischen Syndroms aufgefaßt werden.

Zur Ätiologie und Nosologie der Westphal-Wilsonschen Pseudosklerose äußert sich Kehrer (193) in dem Sinne, daß die Erblichkeit den einzigen sicher nachweisbaren ätiologischen Faktor darstellt. An Hand seines eigenen Materials und der Mitteilungen des Schrifttums kommt er zu dem Schluß, daß es sich um ein rezessiv gehendes Erbleiden handelt. Das Primäre ist dabei die Lebererkrankung, das Hirnleiden nur ihre Folgeerscheinung. Kommt eine äußere Noxe in Frage, so führt diese nur dann zur hepatolentikulären Degeneration, wenn die rezessive Anlage im Keimplasma vorhanden ist.

Die Erkrankung zweier Geschwister an Recklinghausenscher Krankheit, die Castellino (183) beschreibt, stützt nach Ansicht des Verfassers die Auffassung des Leidens als einer Systemerkrankung (Ektodermo-Mesenchymopathie). Die Arbeit bringt ein ausführliches Literaturverzeichnis. Struwe und Steuer (214) teilen eine engere Familie — Eltern und Kinder — mit, in welcher die Mutter und 4 Kinder an zerebraler, 2 Kinder an abortiver Form der Krankheit leiden. Der Vater und eine Tochter blieben gesund.

Mit der hereditären Sehnervenatrophie (Lebersche Krankheit) beschäftigen sich zwei Arbeiten, die genannt werden müssen. Rehsteiner (207) beschreibt eine Familie, durch welche der geschlechtsgebunden-rezessive Erbgang sehr schön illustriert wird. Nur die Schwestern der Kranken sind Konduktoren. Auch die Familie von Merrit (201) zeigt diesen Erbmodus deutlich.

Die Arbeit von Krukowsky (196) bringt eine Familie mit Nervenkrankheiten vom Typ der multiplen Sklerose; es bestanden außerdem endokrine Störungen, Dysmenorrhoe, Hypertrichose, Kropf und Vergrößerung der Sella turcica. Der Fall von Levi, Layani und Weill (198) betrifft 3 Geschwister mit multipler Sklerose, die unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse verlief. Die Möglichkeit der Kontagiosität war nicht auszuschalten.

Ostertag (206) untersuchte im Tierexperiment die erbliche Stellung der Syringomyelie. Außer einem einfach mendelnden Erbfaktor konnte er noch ein rezessives Gen wahrscheinlich machen.

Bei dem an Pickscher Krankheit leidenden Brüderpaar Grünthals (188) bestand neben anatomischen Ähnlichkeiten eine auffallende Konkordanz in bezug auf das Erkrankungsalter und das klinische Bild in den Anfangsstadien der Erkrankung.

Meggendorfer (200) beschrieb einen Fall von spastischer Pseudosklerose Jakobs, in dessen Familie gehäuft schwere Erkrankungen des Zentralnervensystems vorkamen.

Ossipowa (205) konnte an einem Material von 43 Fällen feststellen, daß der zur Chorea minor disponierte Typus charakterisiert ist durch das Vorherrschen des leptosomen Körperbaus und die intravertierte Charakterstruktur mit ihren charakteristischen somato-psychischen Merkmalen. Bei den Eltern fand sie häufig psychische und somatische Unzulänglichkeit.

Das Biedl-Bardetsche Syndrom, das sich zusammensetzt aus Polydaktylie, Fettsucht, tapeto-retinaler Degeneration, gelegentlich kombiniert mit Schwachsinn und Hypogenitalismus, folgt nach den Untersuchungen Riegers (208), der nach der Geschwistermethode vorgegangen ist, mit Wahrscheinlichkeit dem rezessiven Erbgang.

Von den übrigen Publikationen seien noch hervorgehoben die Beobachtung von Vercelli (216), die zwei Geschwister mit einem eigenartigen organischen Syndrom betrifft, bei welchem Kleinhirnsymptome im Vordergrund stehen und mit Augenmuskellähmungen, Sprach- und Tonusstörungen sowie Störungen der Labyrinthreflexe kombiniert sind. Außerdem die Arbeiten von Trènel und Prieur (215) über eine Kombination von angeborener Alopezie mit Katarakt; jede der beiden Erscheinungen kommt von einer anderen Elternseite. Die Veröffentlichungen von Schaffer (209) und Kufs (197) seien kurz gestreift, obwohl sie nicht eigentlich erbbiologischer Natur sind; sie betreffen aber Krankheiten, deren Pathogenese uns interessiert.

Literatur

Die Arbeiten werden in dem Abschnitt angeführt, zu dem sie in erster Linie gehören. Schlägt eine Publikation auch in andere Abschnitte ein, so tritt sie dort lediglich mit ihrer Nummer auf. Arbeiten, die bereits im letzten Bericht besprochen wurden, sind mit einem * bezeichnet, solche, die mir nur im Referat zugänglich waren, mit einem (R) am Schluß des Titels. Benutzt wurden dabei in erster Linie

die deutschen Zentralblätter, außerdem andere referierende Zeitschriften des In- und Auslands. Wo der Zusammenhang es notwendig machte, wurden einige Arbeiten, die 1931 erschienen, schon vorweggenommen.

I. Zusammenfassende Darstellungen, Allgemeines.

1. Baur, E., Einführung in die Vererbungslehre. 7. Aufl. Berlin 1930.
2. Borchardt, L., Klinische Konstitutionslehre. 2. Aufl. Berlin u. Wien 1930.
3. Brenk, H., Über den Grad der Inzucht in einem innerschweizerischen Gebirgsdorf. Arch. Jul. Klaus-Stift. 6, H. 1 (1931).
4. Bumke-Kolb-Roemer-Kahn, Handwörterbuch der Psychischen Hygiene. Berlin 1931.
5. Dahlberg, G., Inzucht bei Polyhybridität beim Menschen. Hereditas 14, 83 (1930).
6. Fischer, E., Versuch einer Genanalyse des Menschen. Z. indukt. Abstammgslehre 54, 127 (1930).
7. Hoffmann, H., Vererbung und Seelenleben. Wien. med. Wschr. 1930, 821.
8. Just, G., Über multiple Allelie beim Menschen. Arch. Rassenbiol. 24, 208 (1930).
9. Kaltenbach, H., Die Bedeutung der Graphologie für die Vererbungswissenschaft. Z. Neur. 128, 198 (1930).
10. Krisch, H., Die organischen, einschließlich der exogenen Reaktionstypen. Berlin 1930.
11. Marchiafava, E., L'eredita nella patologia (Foa, Trattato di anat. pat.). Turin 1930. (R)
12. Plate, L., Einige Bedenken bezüglich Goldschmidtscher Vererbungsauffassungen. Arch. Rassenbiol. 24, 133 (1930).
13. Schwalber, L., Untersuchungen über Herkunft der Vorfahren und Häufigkeit von Verwandtenehen in den Familien Allgäuer Kretiner. Z. Neur. 132, 227 (1931).
14. Schweighofer, J., Über die Beziehungen von Umwelt und Vererbung in der Entstehung von Psychopathien. Z. Neur. 124, 727 (1930).

Außerdem: 43, 161, 162, 163, 164, 171, 172, 173, 174, 177.

II. Methodik.

15. Bernstein, F., Über die Unzulänglichkeit der Weinbergschen Geschwistermethode. Arch. Rassenbiol. 23, 285 (1930).
16. Bernstein, F., Fortgesetzte Untersuchungen aus der Theorie der Blutgruppen. Z. indukt. Abstammgslehre 56, 233 (1930).
17. Just, G., Über die Ausschaltung des Rezessivenüberschusses. Arch. Rassenbiol. 23, 260 (1930).
18. Just, G., Weiteres über die Ausschaltung des Rezessivenüberschusses nebst zwei Tabellen für den praktischen Gebrauch. Z. indukt. Abstammgslehre 56, 107 (1930).
19. Lenz, F., Bemerkungen zu vorstehenden Arbeiten Weinbergs und Bernsteins. Arch. Rassenbiol. 23, 291 (1930).
20. Luxenburger, H., „Statistik". In Handwörterbuch der Psych. Hyg. Berlin 1931.
21. Schulz, B., Einige methodologische Bemerkungen im Anschluß an die Arbeit von K. Gerum usw. Z. Neur. 128, 795 (1930).
22. Siemens, H. W., Bedeutung und Methodik der Ahnentafelforschung. Arch. Rassenbiol. 24, 185 (1930).
23. Weinberg, W., Die Anwendung der Lenzschen und der erweiterten direkten Methode auf das Problem der Schizophrenie. Arch. Rassenbiol. 23, 421 (1930).
24. Weinberg, W., Zur Schätzung der Erbzahl bei einseitig ausgelesenem Material. Z. indukt. Abstammgslehre 58, 168 (1931).
25. Weinberg, W., Zur Probandenmethode. Hereditas 15, 120 (1931).
26. Weinberg, W., Zur Probandenmethode. Arch. Rassenbiol. 23, 275 (1930).
27. Weinberg, W., Zur Probandenmethode II. Arch. Rassenbiol. 23, 417 (1930).

28. Weinberg, W., Zur Probandenmethode und ihrem Ersatz. Z. Neur. 128, 809 (1930).
29. Wellisch, S., Über die Methoden der Untersuchung menschlicher Erblichkeitsverhältnisse. Z. Konstit.lehre 15, 664 (1930).
Außerdem: 37.

III. Keimschädigung.

30. Bluhm, A., Über eine entgegengesetzt gerichtete Mutation und Modifikation, bewirkt durch ein und dasselbe Agens (Alkohol). Biol. Zbl. 50, 102 (1930).
31. Bluhm, A., Zum Problem „Alkohol und Nachkommenschaft". Eine experimentelle Studie. München 1930 und Arch. Rassenbiol. 24, 12 (1930) (Ident.).
32. Frets, G. P., Keimgifte. Arch. Rassenbiol. 24, 83 (1930).

IV. Konstitution.

33. Enke, W., Die Psychomotorik der Konstitutionstypen. Z. angew. Psychol. 36, 237 (1930).
34. Fattovich, G., Malattie mentali e costituzione. Endocrinologia 5, 226 (1930). (R)
35. Gurewitsch, M. u. Oseretzky, N., Die konstitutionellen Variationen der Psychomotorik und ihre Beziehungen zum Körperbau und zum Charakter. Arch. f. Psychiatr. 91, 286 (1930).
36. Kant, O., Über Zykloid, Epileptoid und Schizoid als seelische Grundhaltungen. Z. Neur. 129, 404 (1930).
37. Kornfeld, W., Über Durchschnittswerte und Bewertungsgrundlagen einiger weiterer Körpermaße bei Kindern. Z. Kinderheilk. 49, 64 (1930).
38. Krasusky, W. S., Konstitutionstypen der Kinder. Berlin 1930.
39. Müller, B., Untersuchungen über die Erblichkeit von Fingerbeerenmustern unter besonderer Berücksichtigung rechtlicher Fragestellungen. Z. indukt. Abstammgslehre 56, 302 (1930).
(35) Oseretzky.
40. Ritter, E., Die teilinhaltliche Beachtung von Form und Farbe bei Jugendlichen in ihrer Beziehung zur strukturpsychologischen Typenlehre. Z. Psychol. 117, 307 (1930).
41. Saller, K., Die Grundlagen und die Ordnung der menschlichen Konstitutionen. Endokrinol. 6, 241 (1930).
42. Saltykow, S., Zur näheren Kennzeichnung der einzelnen Konstitutionen. Virchows Arch. 275, 616 (1930).
Außerdem: 2, 4, 62, 73, 106, 110, 112, 117, 125, 128, 130, 143, 155, 205.

V. Blutgruppen.

43. Bernstein, F., Zur Grundlegung der Chromosomentheorie der Vererbung beim Menschen mit besonderer Berücksichtigung der Blutgruppen. Z. indukt. Abstammgslehre 57, 113 (1931).
44. Haselhorst, G., Blutgruppenuntersuchungen bei Mutter und Kind in 2300 Fällen, darunter solche bei Vater, Mutter und Kind in 1000 Fällen. Z. Konstit.lehre 15, 177 (1931).
45. Haselhorst, G. u. Lauer, A., Über eine Blutgruppenkombination Mutter AB und Kind O. Z. Konstit.lehre 15, 205 (1931).
46. Herwerden, M. A. van, Über die Blutgruppenforschung in Holland. Arch. Rassenbiol. 24, 198 (1931).
(45) Lauer, A.
47. Sabolotny, S. S., Zur Frage der Blutgruppenvererbung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 16, 277 (1931).
48. Saposnikova, N. u. Fanagorskaja, T., Isohämoagglutination und die Erkrankungen des Nervus sympathicus. Sovrem. Psichonevr. 10, 339 (1930). (R)
Außerdem: 16, 38.

VI. Kapillarmikroskopie.

49. Doxiades, L., Hautkapillaren bei neuropathischer Konstitution. Z. Kinderforschg. 37, 102 (1930).



50. Jarmin, F., Nagelfalzkapillaren und konstitutionelle Eigenart. Z. Neur. 131 114 (1930).
51. Knittel, G., Die Jaenschsche und die O. Müllersche Auffassung des Kapillarbildes bei Schwachsinnigen. Klin. Wschr. 1930, 2389.
52. Lange-Malkwitz, F., Kapillarmikroskopische Untersuchungen und ihre Beziehungen zur psycho-physischen Konstitution von Schwachsinnigen. Endokrinol. 4, 340 (1929).
53. Leupoldt, C. v., Die Kapillarmikroskopie in der Psychiatrie. Allg. Z. Psychiatr. 93, 254 (1930).
54. Müller, O., Über den praktischen Wert der Kapillarpathologie. Dtsch. med. Wschr. 1930, 575.
55. Pototzky, C., Die Typeneinteilung der Enuresisfälle unter Berücksichtigung der Kapillarmikroskopie. Z. Kinderheilk. 49, 476 (1930).
56. Stefko, W., Die morphologischen Eigentümlichkeiten der Nagelfalzkapillaren und ihre konstitutionelle Bedeutung. Z. Konstit.lehre 15, 317 (1930).

VII. Rasse.

57. Damaye, H., Cancer et mentalité. Progrès méd. 1930, 101.
58. Dehnow, F., Was ergibt die Rassenkunde für die Eugenik? Vererbg. u. Geschl.-leb. 1930, 129.
*59. Günther, H. F. K., Rassenkunde des jüdischen Volkes. München 1930.
60. Lewin, S., Über die amaurotische Idiotie der jüdischen Kinder in Weißrußland. Arch. Oftalm. Buenos Aires 5, 73 (1930). (R)
61. Rodenwaldt, E., Die Indoeuropäer Niederländisch-Ostindiens. Arch. Rassenbiol. 24, 104 (1930).
62. Saltikow, S., Beitrag zur Frage Konstitution und Rasse. Beziehung der Kopf- zu den Körpermaßen. Beitr. path. Anat. 84, 231 (1930).
Außerdem: 6, 46, 69, 95, 105, 120, 121, 126.

VIII. Erbprognose und Durchschnittsbevölkerung.

63. Konstantinu, Th., Zum Problem der Erbprognosebestimmung. Die Erkrankungsaussichten der Neffen und Nichten, Großneffen und Großnichten von Schizophrenen Thüringens. Z. Neur. 125, 103 (1930).
64. Roberts, J. A. F., Eugenics without Mendelism. Eugenics Rev. 22, 187 (1930).

IX. Kriminalbiologie.

65. Bleuler, E., Der geborene Verbrecher. Vererbg u. Geschl.leb. 3, 93 (1930).
66. Leyen, R. v. d., Darstellung einer Verbrecherfamilie. Z. Kinderforschg 37, 220 (1930).
67. Luxenburger, H., Anlage und Umwelt beim Verbrecher. Allg. Z. Psychiatr. 92, 411 (1930).
68. Rohden, Fr. v., Lombrosos Bedeutung für die moderne Kriminalbiologie. Arch. f. Psychiatr. 92, 140 (1930).
69. Williams, T. A., Racial factors in delinquency. Med. leg. 47, 114 (1930).
Außerdem: 4, 38, 128, 144, 145, 160.

X. Zwillingspathologie.

70. Bradley, J. A., Manic-depressive psychosis in identical twins. Amer. J. Psychiatry 9, 1061 (1930).
*71. Burkhardt, H., Über ein diskordantes eineiiges Zwillingspaar. Z. Neur. 121, 277 (1930).
72. Curtius, F., Nachgeburtsbefunde bei Zwillingen und Ähnlichkeitsdiagnose. Arch. Gynäkol. 140, 361 (1930).
73. Curtius, F. u. Korkhaus, G., Klinische Zwillingsstudien. Z. Konstit.lehre 15, 229 (1930).
74. Diehl, K. u. Verschuer, O. v., Erbuntersuchungen an tuberkulösen Zwillingen. Beitr. Klin. Tbk. 75, 206.



75. Essen-Möller, E., Ähneln sich zweieiige Zwillinge mehr als eineiige in bezug auf Gewicht und Länge bei der Geburt? Acta obstetr. scand. (Stockh.) 9, 107 (1930).
76. Forbus, W. D. u. Wolf, F. S., Amyotonia congenita in identical twins. Bull. Hopkins Hosp. 47, 304 (1930). (R)
77. Frischeisen-Köhler, I., Untersuchungen an Schulzeugnissen von Zwillingen. Z. angew. Psychol. 37, 385.
78. Halbertsma, K. T. A., Untersuchungen an mehrfachen Zwillingspaaren in derselben Familie. Z. Konstit.lehre 15, 632 (1930).
*79. Hartmann, H. u. Stumpfl, F., Psychosen bei eineiigen Zwillingen. Z. Neur. 123, 251 (1930).
(83) Kahle, H. K.
(73) Korkhaus, G.
80. Korkhaus, G., Die Vererbung der Zahnfarbe. Z. Konstit.lehre 15, 127 (1930).
81. Luxenburger, H., Psychiatrisch-neurologische Zwillingspathologie. Zbl. Neur. 56, 145 (1930).
82. Luxenburger, H., Theoretische und praktische Bedeutung der Zwillingsforschung. Nervenarzt 3, 385 (1930).
83. Mauss, W. u. Kahle, H. K., Beitrag zur psychiatrischen Zwillingspathologie. Z. Neur. 128, 316 (1930).
84. Newman, H. H., Identical twins. The differences between those reared apart. Eugenics Rev. 22, 29 (1930).
85. Newman, H. H., Palmar dermatoglyphies of twins. Amer. J. physic. Anthrop. 14, 331 (1930). (R)
86. Pillat, A., Zur „Ähnlichkeitsdiagnose" der Augenmerkmale bei eineiigen Zwillingen und über „Spiegelbildsymmetrie" gewisser Merkmale. Z. Augenheilk. 71, 35 (1930).
87. Poll, H., Zwillinge in Dichtung und Wirklichkeit. Z. Neur. 128, 423 (1930).
88. Schulte, H., Migräne bei eineiigem Zwillingspaar. Zbl. Neur. 59, 266 (1931).
89. Smith, J. Chr., Aandssvaghedens aarsagsforhold belyst ved undersögelser af tvillinger. Meddelelser om Danmarks Antrop. 3, 1. Afd. 1929.
90. Smith, J. Chr., Psychiatrische Zwillingskasuistik. Acta psychiatr. (Københ.) 6, 79.
91. Stocks, P., A biometric investigation of twins and their brothers and sisters. Ann. of Eugen. 4, 49 (1930).
*(79) Stumpfl, F.
92. Verschuer, O. v., Demonstrationen zur Zwillingsanthropologie. Verh. Ges. phys. Anthrop. 1930, 67.
93. Verschuer, O. v., Zwillingsforschung und Vererbung beim Menschen. Züchtungskde 5, 470 (1930).
94. Verschuer, O. v., Erbpsychologische Untersuchungen an Zwillingen. Z. indukt. Abstammgslehre 54, 280 (1930).
(74) Verschuer, O. v.
95. Wagenseil, F., Zwei Mitteilungen über die erbbiologische Bedeutung der eineiigen Mehrlinge. Z. Konstit.lehre 15, 632 (1930).
96. Wingfield, A. H., The intelligence of twins and of the innates of orphanages. Eugenics Rev. 22, 183 (1930).
(76) Wolf, F. S.
Außerdem: 113, 122, 127, 159, 182, 189.

XI. Schizophrenie, Manisch-depressives Irresein, Epilepsie.

97. Berze, J., Zur Theorie und Erbgenese des manisch-depressiven Irreseins. Psychiatr.-neur. Wschr. 1930, 473.
98. Bleuler, M., Vererbungsprobleme bei Schizophrenen. Z. Neur. 127, 321 (1930).
99. Dürst, G. L., Studien über schizophrene Einschläge in manisch-depressiven Stammbäumen. Z. Neur. 124, 426 (1930).
100. Ely, F. A., The migraine-epilepsy syndrome. Arch. of Neur. 24, 943 (1930).

101. Farr, C. B., Sloane, P. u. Smith, L. H., The relative importance of hereditary factors in man.-depr. psychosis and involut. melancholia. J. nerv. Dis. **71**, 409 (1930).
102. Jablonsky, A., Über kombinierte Fälle von Schizophrenie und Epilepsie. Psychiatr.-neur. Wschr. **1930**, 551.
103. Lopez Aydillo, N., Die Erblichkeit der Epilepsie und ihrer Äquivalente. Archivos Neurobiol. **10**, 124 (1930). (R)
104. Paskind, H. A., Hereditary factors in manic-depressive psychosis. A comparison of institutional and extramural cases. Arch. of Neur. **24**, 747 (1930).
(101) Sloane, P.
(101) Smith, L. H.
105. Tsuji, K., Über die Myoklonusepilepsie. Okayama Igakkwai Zasshi **42**, 2647 (1930). (R)
106. Vié, J., Les cyphoses des déments précoces. Ann. méd-psychol. **88**, 206 (1930).
107. Westphal, K. u. Welti, M. H., Tuberkulose und Schizophrenie. Klin. Wschr. **1930**, 1025.
(107) Welti, M. H.
*108. Zielinski, M., Zur Frage der epileptischen Konstitution. Z. Neur. **123**, 147 (1930).
109. Zimmer, J., Ein Fall von Schizophrenie bei der Parrot-Marieschen Krankheit. Obozr. Psichiatr. **4**, 286 (1929). (R)
Außerdem: 21, 23, 63, 70, 71, 79, 81, 83, 90, 133, 177, 182.

XII. Psychopathie, Hysterie, Neurosen.

110. Guttmann, E. u. Lange, J., Dysraphische Anomalien als pathogenetische und pathoplastische Faktoren. Münch. med. Wschr. **1930**, 1353.
(110) Lange, J.
111. Löwenstein, O., Hysterische Konstitution und Psychose. Mschr. Psychiatr. **75**, 1 (1930).
112. Szondi, L., Die Revision der Neurastheniefrage. Budapest und Leipzig 1930.
Außerdem: 136, 137.

XIII. Schwachsinnsformen.

(120) Arrigo, V.
113. Bauer, A., Über die Ätiologie des Mongolismus an Hand der bisherigen Ergebnisse der Zwillingsforschung. Arch. Kinderheilk. **90**, 169 (1930).
114. Brugger, C., Genealogische Untersuchungen an Schwachsinnigen. Z. Neur. **130**, 66 (1930).
115. Dayton, N. A., Difficulties in Determining the inheritance of mental defect. The present definition. New England J. Med. **203**, 73 (1930).
116. Guiral, R. J., Die juvenile Form der familiären amaurotischen Idiotie. Rev. oftalm. **2**, 35 (1930). (R)
117. Hielscher, M., Vergleichende Körpermessungen an jugendlichen Oligophrenen und Psychopathen. Arch. Psychiatr. **90**, 731 (1930).
118. Jacobi, W. u. Konstantinu, Th., Dystokie — Geburtstrauma und Schwachsinn. Arch. Psychiatr. **91**, 541 (1930).
(118) Konstantinu, Th.
119. Lotze, R., Untersuchungen über die gegenseitigen Beziehungen von Schulwahl, Schulleistungen, sozialer Zugehörigkeit und Kinderzahl. Arch. Rassenbiol. **23**, 129 (1930).
120. Muggia, A. u. Arrigo, V., Idiozia amaurotica familiare infantile. Minerva med. **1930**, 5. (R)
121. Nathan, D., Amaurotic family idiocy. J. nerv. Dis. **71**, 268 (1930).
122. Petzoldt, G., Mongolismus bei einem von Zwillingen. Mschr. Kinderheilk. **47**, 174 (1930).
123. Popenoe, P., The fecundity of the feebleminde. Arch. Rassenbiol. **24**, 291 (1930).

124. Schönfeld, A., Zur Kasuistik der familiären amaurotischen Idiotie. Allg. Z. Psychiatr. 93, 155 (1930).
125. Schott, Über Rechts- und Linkshändigkeit bei Geistesschwachen. Z. Behdlg. Anomal. 50, 97 (1930).
126. Sjoegren, T., Die juvenile amaurotische Idiotie. Hereditas 14, 197 (1931).
127. Smith, J. Chr., Das Ursachenverhältnis des Schwachsinns beleuchtet durch Untersuchungen von Zwillingen. Z. Neur. 125, 678 (1930).
128. Strauss, E. B., Ein Beitrag zur Konstitutionsbiologie der Schwachsinnigen. Z. Neur. 127, 225 (1930).
129. Ullrich, O., Über typische Kombinationsbilder multipler Abartungen. Z. Kinderheilk. 49, 271 (1930).
130. Viljamovskaja, M., Dermatoglyphik bei normalen und geistig zurückgebliebenen Kindern. Otdela psicho-nevr. Akad. Samml. 2, 162 (1930). (R)
131. Whitney, E. A. u. A., A general review of Mongolian idiocy with a study of cases at the Elwyn training school. Med. J. a. Rec. 132, 80 (1930). (R)
Außerdem: 13, 51, 52, 60, 89, 181, 195, 209.

XIV. Andere Krankheiten und Anomalien.

132. Beck, E., Zur Frage des Erbfaktors bei den symptomatischen Psychosen. Mschr. Psychiatr. 77, 38 (1930).
133. Farr, Cl., Schwartz, L. A. u. Smith, L. H., The relative importance of hereditary factors in constitutional and organic psychoses. J. nerv. Dis. 71, 36 (1930).
134. Gilula, J. O., Zur Frage der Huntingtonschen Chorea. Arch. Psychiatr. 89, 780 (1930).
135. Kolle, K., Die Beteiligung der manisch-melancholischen Anlage am Aufbau paraphrener und paranoischer Psychosen. Z. Neur. 131, 171 (1930).
136. Luxenburger, H., Heredität und Familientypus der Zwangsneurotiker (anankastischen Psychopathen). 5. allg. ärztl. Kongr. Psychotherap. Bericht: Leipzig 1930.
137. Luxenburger, H., Zur Frage der erblichen Stellung der Zwangsneurosen. Allg. Z. Psychiatr. 93, 260 (1930).
138. Schulz, Br., Über die hereditären Beziehungen paranoid gefärbter Alterspsychosen. Z. Neur. 129, 147 (1930).
(133) Schwartz, L. A.
(133) Smith, L. H.
Außerdem: 10, 55.

XV. Begabung.

139. Busemann, A., Geschwisterzahl und Schultüchtigkeit. Z. Kinderforschg. 36, 378 (1930).
140. Lenz-v. Borries, K. und Lenz, F., Schulleistung, Begabung und Kinderzahl. Arch. Rassenbiol. 23, 61 (1930).
Außerdem: 119, 148, 157, 158, 167.

XVI. Verschiedenes.

141. Brinitzer, W., Kurze Bemerkungen über die Beziehungen zwischen Refraktion und Vererbung. Arch. Augenheilk. 102, 731 (1930).
142. Franceschetti, A., Die Vererbung von Augenleiden. Kurzes Handbuch der Ophthalmologie. Berlin 1930.
143. Kretschmer, E., Die typischen psychogenen Komplexe als Wirkung juveniler Entwicklungshemmungen. Z. Neur. 127, 660 (1930).
144. Lange, J., Untersuchungen in einem Elendsquartier. Arch. Rassenbiol. 24, 299 (1930).
145. Lange, J., Lustmördertypen. Z. Neur. 131, 216 (1930).
146. Lévi-Valensi, J., Contagion mentale et délire à deux. Progr. méd. 1930, 1142.
147. Oesterreicher, W., Gemeinsame Vererbung von Anonychie bzw. Onychatrophie, Patellardefekt und Luxatio radii. Z. Konstit.lehre 15, 65 (1930).



148. Szirmay, H. v., „Genie, Irrsinn und Ruhm“ in ungarischer Ergänzung. Z. Neur. 126, 425 (1930).
149. Weinert, H., Erbliche Taubheit und ihre Bekämpfung. Bl. Taubstummenbildg 43, 121 (1930). (R)

XVII. Angewandte Erblichkeitslehre, insbesondere Eugenik.

150. Aisenscitat, J., Influenza dell'educazione sugli anomali originarii. Neapel 1930.
151. Bernstein, C., Sterilization of the feebleminded. Psychiatr. Quart. 4, 285 (1930).
152. Brown, F. W., Eugenic sterilization in the United Staates. Its present status. Annals Amer. Academy of Political a. Social Science 149 (1930). (R)
153. Burgdörfer, F., Bevölkerungsfrage und Steuerreform. Das kommende Geschl. 5, H. 4/5 (1930).
154. Gosney, E. S. u. Popenoe, P., Sterilisierung zum Zwecke der Aufbesserung des Menschengeschlechts. Berlin u. Köln 1930.
155. Hengstenberg, H. E., Typologie und individuelle Charakterologie von Fürsorgezöglingen in pädagogischem Bezug. Z. pädag. Psychol. 31, 19 (1930).
156. Hielscher, M., Zum Problem der Sterilisation. Arch. Psychiatr. 90, 80 (1930).
157. Juda, A., Genie und Vererbung in der Musik. Med. Welt 1930, Nr. 45.
158. Just, G., Vererbung und Erziehung. Berlin 1930.
159. Köhn, W., Die Bedeutung der Zwillingsforschung für die Psychologie und die Pädagogik. Z. pädag. Psychol. 31, 192 (1930).
160. Lange, J., Kriminalität, Heldentum, Fürsorge. Psychiatr.-neurol. Wschr. 1930, 500.
161. Luxenburger, H., Die wichtigsten Ergebnisse der psychiatrischen Erbforschung und ihre Bedeutung für die eugenische Praxis. Arch. Gynäk. 141, 237 (1930).
162. Luxenburger, H., Die Bedeutung der psychischen Hygiene (mental hygiene) für die Erbkrankheiten. Arch. Rassenbiol. 24, 307 (1930).
163. Luxenburger, H., Die praktisch wichtigsten Ergebnisse der psychiatrischen Erblichkeitsforschung. Münchn. med. Wschr. 1930, 1761.
164. Luxenburger, H., Welche Folgerungen hat die Eugenik aus den Ergebnissen der psychiatrischen Erblichkeitsforschung zu ziehen? Münch. med. Wschr. 1930, 2020.
165. Meggendorfer, F., Erbanlagen und erbliche Belastung als „persönliche Eigenschaft“ im Sinne des § 1333 BGB. Z. Neur. 128, 342 (1930).
166. Muckermann, H., Eugenik. Die Familie, H. 6 (1930).
167. Muckermann, H., Differenzierte Fortpflanzung. Eine Untersuchung über 3947 Familien von Professoren deutscher Universitäten und Hochschulen. Arch. Rassenbiol. 24, 269 (1930).
168. Müller, K. V., Rassenhygiene und soziale Bewegung. Arch. Rassenbiol. 24, 348 (1930).
169. Penel, R., La stérilisation eugénique en Amérique. Encéphale 25, Suppl. 7, 173 (1930).
170. Popenoe, P., Rassenhygienische Sterilisierung in Kalifornien. Arch. Rassenbiol. 23, 129 (1930).
(154) Popenoe, P.
171. Rüdin, E., Praktische Ergebnisse der psychiatrischen Erblichkeitsforschung. Naturwiss. 18, 273 (1930).
172. Rüdin, E., Praktische Ergebnisse der psychiatrischen Erblichkeitsforschung. Arch. Rassenbiol. 24, 228 (1930).
173. Rüdin, E., Hereditary Transmission of Mental Diseases. Eug. News 15, Nr. 12 (1930).
174. Rüdin, E., Die Bedeutung der Eugenik und Genetik für die psychische Hygiene. Z. psych. Hyg. 3, 133 (1930).
175. Sellheim, H., Stellungnahme zur Indikation der ärztlichen Schwangerschaftsunterbrechung. Münch. med. Wschr. 1930, 1456.

176. Sozialdemokratischer Antrag auf Einführung der Sterilisierung von Gewohnheitsverbrechern. Z. psych. Hyg. 4, 64 (1930).
177. Verschuer, O. v., Vom Umfang der erblichen Belastung im deutschen Volke. Arch. Rassenbiol. 24, 238 (1930).
178. Verschuer, O. v., Menschliche Erbforschung und ärztliche Praxis. Münch. med. Wschr. 1931, 149.
179. Verschuer, O. v., Soziale Umwelt und Vererbung. Erg. soz. Hyg. 1930, Bd. 2.
*180. Wigert, V., Der schwedische Entwurf eines Sterilisierungsgesetzes. Z. Neur. 128, 38 (1930).
181. Winkler, W. F., Ergebnisse der Erblichkeitsforschung und das Hilfsschulkind. Hilfsschule 23, 196 (1930).
182. Ziegelroth, L., Zur Frage: Schizophrenie und Kriegsdienstbeschädigung mit besonderer Berücksichtigung der Zwillingsforschung. Arch. Psychiatr. 91, 107 (1930).
Außerdem: 4, 31, 39, 44, 45, 47, 58, 63, 123, 145, 148.

XVIII. Neurologie.

183. Castellino, P. G., Familial Recklinghausens disease. Urolog. Rev. 34, 384 (1930).
184. Curtius, F., Familiäre diffuse und familiäre spastische Spinalparalyse in einer Sippe. Z. Neur. 126, 209 (1930).
185. Dawidenkow, S. u. Kryschowa, N., Untersuchungen angeblich gesunder Verwandter von Muskeldystrophikern. Z. Neur. 125, 31 (1930).
186. Frey, E., Ein streng dominant erbliches Kinnmuskelzittern. Dtsch. Z. Nervenheilk. 115, 9 (1930).
187. Friesz, J., Beitrag zur anatomischen Kenntnis der Muskeldystrophie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 112, 318 (1930).
188. Grünthal, E., Über ein Brüderpaar mit Pickscher Krankheit. Z. Neur. 129, 350 (1930).
189. Guerrini, F. Z., Familiäre spastische Paraplegie (Strümpell). Arch. argent. Neur. 6, 45 (1930). (R)
190. Higier, H., Paralysis paroxysmalis musculorum heredofamiliaris. Med. Warszaw. 8, 779 (1930). (R)
191. Kehrer, F., Der Ursachenkreis des Parkinsonismus (Erblichkeit, Trauma, Syphilis). Arch. Psychiatr. 91, 187 (1930).
192. Kehrer, F., Über das erbliche Zittern und die Bedeutung von Langlebigkeit, Kinderreichtum und Zwillingsgeburten in Sippen mit heredodegenerativem Nervenleiden. Dtsch. Z. Nervenheilk. 114, 165 (1930).
193. Kehrer, F., Zur Ätiologie und Nosologie der Pseudosklerose Westphal-Wilson. Z. Neur. 129, 488 (1930).
(199) Knorr, A.
194. Korsun, S., Zur Klinik und Genetik der neurotischen Amyotrophie Charcot-Marie. Z. Nevropat. 23, 233, 238 (1930). (R)
195. Kreyenberg, G., Familiäre amyotrophische Lateralsklerose mit hochgradiger Balkenverschmälerung. Z. Neur. 123, 400 (1930).
196. Krukowski, G., Affection hérédo-familiale, type sclérose en plaques. Rev. neur. 1930, 127.
(185) Kryschowa, N.
197. Kufs, H., Sind die familiär-amaurotische Idiotie (Tay-Sachs) und die Splenohepatomegalie (Niemann-Pick) in ihrer Ontogenese identisch? Arch. Psychiatr. 91, 101 (1930).
(198) Layani, F.
198. Lévi, A., Layani, F. u. Weill, J., A propos d'une sclérose en plaques familiale. Rev. neurol. 1930, 716.
199. Lichtenstein, H. u. Knorr, A., Über einige Fälle von fortschreitender Schwerhörigkeit bei hereditärer Ataxie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 114, 1 (1930).
200. Meggendorfer, F., Klinische und genealogische Beobachtungen bei einem Fall von spastischer Pseudosklerose Jakobs. Z. Neur. 128, 337 (1930).

201. Merritt, H. H., Hereditary optic atrophy (Lebers Disease). Arch. of Neur. 24, 775 (1930).
202. Minkowski, M. u. Sidler, A., Beitrag zur Klinik und Vererbung der Dystrophia musculorum progressiva. Polska Gaz. lek. 1930, 836. (R)
203. Newmark, L., Nachträgliches über die familiäre spastische Paraplegie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 114, 147 (1930).
204. Orbán, A., Drei Fälle von Friedreichscher Ataxie: Hereditäre Kleinfingerkontrakturen und sonstige Heredoanomalien in derselben Familie. Z. Neur. 129, 472 (1930).
205. Ossipowa, Über die konstitutionellen Eigenschaften bei Chorea minor. Z. Neur. 125, 69 (1930).
206. Ostertag, B., Die Syringomyelie als erbbiologisches Problem. Zbl. Path. 48, Erg.H., 166 u. 180 (1930).
(215) Prieur.
207. Rehsteiner, K., Die erste anatomische Untersuchung eines Falles von geschlechtsgebunden-hereditärer Sehnervenatrophie (Leberscher Krankheit). Graefes Arch. 125, 14 (1930).
208. Rieger, H., Über die Erblichkeitsverhältnisse des Biedl-Bardetschen Syndroms. Arch. Rassenbiol. 23, 298 (1930).
209. Schaffer, K., Sind die familär-amaurot. Idiotie usw. (vgl. 197!). Arch. Psychiatr. 89, 814 (1930).
210. Schultze, F., Über die vererbbare neurale oder neurospinale Muskelatrophie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 112, 1 (1930).
211. Serog, M., Paramyotonia congenita. Z. Neur. 129, 481 (1930).
(202) Sidler, A.
212. Simon, A., Beitrag zur Frage der hereditären Zitterkrankheit. Z. Med.-beamte 43, 516 (1930).
213. Sterling, M. W., Syndrome familial myélo-myopathique. Revue neur. 1930, 128.
(214) Steuer, E. J.
214. Struwe, F. und Steuer, E. J., Eine Recklinghausen-Familie. Z. Neur. 125, 748 (1930).
215. Trénel et Prieur, Alopécie congénitale familiale héréditaire avec cataracte précoce. Revue neurol. 37, 561 (1930).
216. Vercelli, G., Su di una particolare forma di malattia famigliare a localizzazione mesencefalica. Riv. neur. 3, 349 (1930). (R)
(198) Weill, J.
217. Vejnarovà, E., Vererbung der Myotonia congenita. Cas. lék. cesk. 1930, 645. (R)
Außerdem: 48, 76, 88, 100, 109.

Die allgemeinen physiologischen Grundlagen der Neurologie.

IV. Teil

Allgemeine Physiologie des Zentralnervensystems

von Kurt Wachholder in Breslau.

Einleitung.

Es dürfte vorteilhaft sein, dem im Folgenden begonnenen Versuche einer „Allgemeinen Physiologie des ZNS" als Einleitung eine kurze Darstellung des diesem Versuche zugrunde liegenden Aufbaus voranzuschicken. Dieser ist, um es bildlich auszudrücken, ein strahlenförmiger. Die vier ersten Hauptabschnitte behandeln einzelne Erkenntnisstrahlen, die konzentrisch auf den fünften, den Schlußabschnitt zustreben, der dann das Gesamtbild erscheinen lassen soll, das wir uns unter dem Lichte dieser vier Strahlen zur Zeit von der eigentümlichen Funktionsweise des ZNS machen können. Der 1. Hauptabschnitt liefert hierzu diejenigen Erkenntnisse, welche wir aus den am ZNS selbst feststellbaren Tätigkeitszeichen entnehmen können. Der 2. Hauptabschnitt sucht unter Einbeziehung des an den erregten Erfolgsorganen Feststellbaren die speziellen Unterschiede zwischen der Tätigkeitsform des zentralen und der des peripheren NS herauszuarbeiten. Hierbei wird besonders die gegenseitige funktionelle Abhängigkeit der einzelnen Teile des ZNS voneinander zu betonen sein. Demgegenüber behandelt der 3. Hauptabschnitt die Schwankungen der Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit des ZNS unter dem Einflusse äußerer Faktoren, so deren Abhängigkeit vom vegetativen Nervensystem, von der inneren Sekretion usw. Der 4. Hauptabschnitt bespricht die Hauptformen der Betätigung des ZNS also die reflektorische, die automatische und die willkürliche Erregung und die hierbei zutage tretenden funktionellen Gesetzmäßigkeiten.

Wie wohl erkenntlich, muß so jeder dieser Abschnitte eine besondere Variation des obigen Hauptthemas bieten, das daraufhin im Schlußabschnitte hoffentlich als geschlossene Fuge erklingen wird. Wie aber bei einem guten Thema mit Variationen jede einzelne Variation nicht nur ein Glied des ganzen Stückes, sondern auch ein Ganzes für sich sein soll, so möchte auch jeder der folgenden Abschnitte nicht nur zur Klärung des obigen Hauptthemas beitragen, sondern auch für sich ein geschlossenes Bild eines Sondergebietes der Physiologie des ZNS übermitteln.

I. Die Kennzeichen der Tätigkeit des Zentralnervensystems.

A. Der Stoffwechsel und Energiewechsel des ZNS in Ruhe und Erregung.

1. Die Größe und Bedeutung seiner Durchblutung.

Im Gegensatz zum peripheren Nerven (siehe den III. Teil dieser Übersichten) weiß man vom zentralen Nervensystem (ZNS) schon seit erheblicher Zeit, daß sein Funktionieren genau so wie das aller anderen Organe unseres Körpers an

5*

Stoffwechselvorgänge gebunden sein muß. Dies ergab sich ohne weiteres aus der leicht festzustellenden außerordentlichen Abhängigkeit seiner Funktion von der Intaktheit der Blutversorgung. Schon seit Jahrzehnten wird diese in den physiologischen Vorlesungen durch den sogen. Stensonschen Versuch demonstriert. Dieser Versuch besteht bekanntlich darin, daß man beim intakten Kaninchen die Aorta abdominalis durch die Bauchwand hindurch abdrückt und dadurch die Blutzufuhr zum Lendenrückenmark abdrosselt, worauf dieses schon nach ein paar Minuten so funktionsunfähig wird, daß eine Lähmung der Hinterbeine eintritt. Bekannt ist weiter die noch größere Empfindlichkeit des menschlichen Großhirns gegen Unterbrechung der Blutzufuhr. Hier genügt es ja, lediglich die beiden Karotiden abzuklemmen, und das Bewußtsein schwindet nach wenigen Sekunden. Es ist freilich unbekannt, ob dann zugleich auch die direkte Reizbarkeit des Gehirns etwa durch den elektrischen Strom erloschen ist. Bei Hunden, Katzen und Kaninchen genügt zu letzterem die Abklemmung allein der Karotiden jedenfalls nicht; auch scheinen Katzen hiernach weder momentan, noch für die Dauer irgendwie psychisch gestört zu sein. Dies Verhalten erklärt sich dadurch, daß bei diesen Tieren nicht nur große Vertebralarterien vorhanden sind, sondern auch noch eine große Spinalarterie, so daß die Möglichkeiten, dann noch durch einen Kollateralkreislauf das ganze Gehirn ausreichend mit Blut zu versorgen, viel erheblichere sind als beim Menschen. Es mag aber noch hinzukommen, daß das menschliche Großhirn an und für sich gegen Blutmangel empfindlicher ist als das tierische Gehirn.

Im übrigen geht die große Bedeutung einer ununterbrochenen, ausreichenden Blutversorgung für das Gehirn wohl schon daraus hervor, daß hier für die Möglichkeit eines momentanen Kollateralkreislaufes durch sonst nirgends im Körper anzutreffende weite Kommunikationen der großen Arterien (Circulus arteriosus Willisii) vorgesorgt ist.

Vergleichend physiologisch sei erwähnt, daß bei den niederen Tieren, welche noch kein Blutgefäßsystem besitzen, auf andere Weise für eine genügende O-Versorgung des ZNS gesorgt ist. So findet man bei einigen (z. B. Sipunculus) einen O_2 übertragenden Farbstoff direkt im Nervensystem aufgespeichert. Bei anderen niederen Tieren (Medusen) liegen die Ganglienzellen noch im Ektoderm und stehen in direkter Beziehung zum O der Außenwelt.

Über die absolute Größe der Durchblutung des Gehirns wissen wir begreiflicherweise direkt nur aus Tierversuchen Bescheid. Das Gehirn des Hundes erhält, trotzdem sein Gewicht noch nicht 1% des Körpergewichtes ausmacht, doch über 7% des Aortenstromes. 100 g Hundegehirn werden in der Minute von etwa 140 ccm Blut durchflossen (Jensen), also in einer Minute von fast dem 1½fachen seines eigenen Gewichtes. In dieser sog. spezifischen Blutversorgung wird das Gehirn nur von den Nebennieren, der Schilddrüse und der Niere übertroffen. Hinter ihm folgen erst in weitem Abstande mit einer nur etwas mehr als halb so großen spezifischen Blutversorgung Pankreas und Herz; und diejenige des ruhenden Muskels ist sogar nicht einmal $^1/_{10}$ so groß (Hürthle).

Rechnet man für das menschliche Gehirn ein Durchschnittsgewicht von 1300 g und eine ebenso große spezifische Blutversorgung wie die des Hundegehirnes (was eher zu wenig sein dürfte), so würde das heißen, daß es reichlich 1,8 Liter Blut pro Minute erhält. Dies macht, wenn man die Gesamtblutmenge des Menschen zu 5 Litern ansetzt und die mittlere Umlaufszeit des Gesamtblutes

zu 45 Sekunden, 27%, also reichlich ¼ des ganzen Aortenstromes! Das ist eine ganz ungeheuer große Blutmenge, zumal wenn man weiter bedenkt, daß das Gewicht des menschlichen Gehirnes eben 2% des ganzen Körpergewichtes ausmacht. Danach muß, wenn wirklich die Größe der Blutversorgung eines Organes nur einigermaßen der Größe seines Stoffwechsels parallel geht, das Gehirn einen ganz außerordentlich großen Stoffwechsel besitzen. Wir werden im nächsten Abschnitte die direkten Belege dafür kennen lernen, daß dies tatsächlich zutrifft.

Wie dem auch sein mag, jedenfalls ist die normale Blutversorgung des ZNS nicht nur ganz gewaltig, sondern, wie wir eingangs gesehen haben, ist auch die dauernde Aufrechterhaltung einer derart großen Durchblutung von vitaler Bedeutung für sein einwandfreies Funktionieren.

Unter diesen Umständen ist es nicht verwunderlich, daß nach Keller die Hirndurchblutung weitgehend unabhängig vom mittleren Blutdruck in den großen Gefäßen ist, daß es also gewissermaßen eine Autonomie der Gehirndurchblutung bzw. der Gehirngefäße gibt. Ja diese Sonderstellung der Gehirndurchblutung geht sogar noch weiter, nämlich so weit, daß von dem Zustande in den hauptsächlichsten Gehirnarterien, den Karotiden, genauer gesagt in Abhängigkeit von dem in diesen herrschenden Blutdrucke sogar noch der Gesamtkreislauf dauernd weitgehend reguliert wird. Diese Regulation geschieht auf reflektorischem Wege und geht aus von dem sog. Karotissinus an der Teilungsstelle in die Carotis interna und externa (Karotissinusreflexe von H. E. Hering und seinen Schülern und unter diesen besonders von E. Koch).

Die Beeinflussung der Größe der Gehirndurchblutung und insbesondere der Weite der Hirngefäße durch die verschiedensten physiologischen, pharmakologischen und pathologischen Faktoren ist Gegenstand sehr zahlreicher Arbeiten gewesen. Von einer Besprechung der Einzelergebnisse soll jedoch Abstand genommen werden, da sie zum guten Teile recht widerspruchsvoll sind und ohne genaues Eingehen auf die recht verschiedenartige und auch verschiedenwertige Methodik nicht kritisch besprochen werden können. Es sei darum nur auf die kritische Darstellung dieses Gebietes durch Hürthle hingewiesen.

Besonders erwähnt sei nur eine größere Untersuchungsreihe von Forbes und Schülern, und zwar nicht nur weil sie die neueste ist, sondern weil Beobachtungen dieser Art unter Umständen auch beim Menschen gemacht werden können. Wahrscheinlich sind sie überhaupt schon öfters bei Gehirnoperationen gemacht und nur nicht so systematisch verfolgt worden. Forbes trepaniert bei Hunden den Schädel, spaltet die Dura und verfolgt mit einem geeigneten kleinen Mikroskop messend die Weite der Piagefäße und deren Veränderung unter den verschiedensten Umständen. Von den zahlreichen auf diese Weise gemachten Beobachtungen seien diejenigen hervorgehoben, daß bei künstlich erzeugter Asphyxie und auch bei Hirnanämie des Tieres eine starke Erweiterung der Piagefäße eintrat und, wie man wohl annehmen darf, zugleich auch eine solche der eigentlichen Hirngefäße.

Die spezielle Analyse ergab dann, daß sowohl ein Sauerstoffmangel als auch ein Kohlensäureüberschuß im Blute gefäßerweiternd wirkte, letzterer aber weit stärker (Wolff, Lennox und Allen).

Diese Beobachtungen seien deswegen besonders hervorgehoben, weil sie ein gutes Beispiel dafür abgeben, worauf es hierbei ankommt, nämlich darauf, daß

die Folgen einer schlechten Gehirndurchblutung, also O-Mangel bzw. CO_2-Anhäufung kompensatorisch sofort eine Gefäßerweiterung und als Folge davon eine bessere Durchblutung auslösen. Dieser übrigens auch in allen anderen Organen unseres Körpers zu beobachtende Regulationsmechanismus scheint dem Gehirn in ausgiebigem Maße zur Verfügung zu stehen. Er wird hier in seiner Wirkung noch verstärkt durch eine kollaterale Verengerung der Gefäße mehrerer anderer Organe des Körpers (Lit. bei Hess).

Trotzdem haben wir allen Grund anzunehmen, daß er schon normalerweise nicht unter allen Umständen ausreicht, um dem Gehirn eine gleichmäßig gute Durchblutung zu garantieren. Man denke nur an die wohl mit Recht auf eine verschlechterte Hirndurchblutung zurückgeführte geistige Trägheit kurz nach einer reichlichen Mahlzeit. Hier sucht man dann ganz folgerichtig einer allzu weitgehenden Verschiebung des Blutes in die Magen-Darmgefäße durch eine Tasse starken Kaffees entgegenzuwirken, d. h. durch Einnahme eines der besten pharmakologischen Mittel, die wir zur Erweiterung der Hirngefäße besitzen, des Koffeins. Unterstützt wird dies dann noch dadurch, daß dem Koffein außerdem noch eine spezifische erregbarkeitssteigernde Einwirkung auf die Gehirnsubstanz zukommt.

Des weiteren wissen wir, daß die im Dienste des Wärmehaushalts stehenden Durchblutungsregulationen gewöhnlich allen anderen gegenüber die Oberhand zu behalten pflegen. Dies gilt, wenigstens bei sehr starker Beanspruchung der Wärmeregulation, anscheinend auch der gleichmäßigen Einregulierung der Hirndurchblutung gegenüber, und zwar nach beiden Seiten. So spricht einerseits alles dafür, daß in Zuständen mit zur Steigerung der Wärmeabgabe stark erweiterten Hautgefäßen (z. B. beim Schwitzen, im Fieber) auch der ganze Kopf und damit das Gehirn abnorm stark durchblutet ist. Andererseits dürfte man — um gleich ein deutliches Extrem zu nennen — wohl auch das frühzeitige Einschlafen langsam erfrierender Menschen nicht zu Unrecht darauf zurückführen, daß hier bei der zum Schutze der Körperwärme erfolgten starken Verengerung der Hautgefäße auch die Hirngefäße so abnorm stark verengert worden sind, daß die Durchblutung und damit die Funktion des Großhirns stark beeinträchtigt wurde.

Unter solchen Umständen ist aber zu erwarten, daß man trotz aller, wie eingangs erwähnt, so ausgiebigen Vorsorge für eine gleichmäßig gute Hirndurchblutung doch mit so starken Schwankungsmöglichkeiten derselben rechnen muß, daß sie neuropathologisch von Bedeutung werden können. Das ist vor allem darum noch der Fall, weil man wie überall im Blutgefäßsystem so auch bei den Hirngefäßen mit spasmenartigen lokalen Verengerungen bis zum völligen Verschlusse rechnen muß.

Demnach können trotz aller Durchblutungsregulationen ohne Zweifel doch zeitweilig Zustände hochgradiger Asphyxie in kleineren oder größeren Teilen des Gehirnes vorkommen, und insofern erscheint die in der Neurologie weitverbreitete Anschauung von der Existenz asphyktischer Krämpfe durchaus nicht unbegründet. Hierzu gehört allerdings noch als zweite Vorbedingung, daß im Zustande der Asphyxie die Erregbarkeit des ZNS abnorm gesteigert ist. Aber auch dies trifft zu, wie wir in einem späteren Abschnitte, der die Erregbarkeit des ZNS und deren Schwankungen unter den verschiedensten Umständen behandelt, sehen werden.

Im Hinblick auf das eben Ausgeführte erscheint es durchaus verständlich, warum in der sensomotorischen Zone der Großhirnrinde gelegene Narben, Schwielen u. dgl. so häufig zur Auslösung von Rindenkrämpfen Veranlassung geben; sind doch diese Schwielen und deren unmittelbare Umgebung mit zum Teil noch intakten entladungsfähigen Zellen, wie schon makroskopisch ohne weiteres an der viel blasseren Farbe erkennbar, meist viel schlechter durchblutet als das übrige Gehirn.

Ebenso läßt sich leicht vorstellen, daß von wachsenden Hirngeschwülsten auf deren Umgebung ein solcher Druck ausgeübt werden kann, daß diese durch Kompression der sie durchziehenden Blutgefäße mehr oder minder asphyktisch wird. Wenn sich in dieser Gegend zufällig motorische Zentren befinden, dann muß es bei entsprechender Erregbarkeitssteigerung natürlich zu asphyktischen Krämpfen kommen. Andererseits muß es, wenn die Geschwulst, Schwiele u. dgl. so stark drückt, daß in einem beträchtlichen Bezirke der Blutstrom vollkommen stockt, hier zu einem Funktionsausfall kommen. Wie mir scheint, hat man dieser letzteren Möglichkeit von neurologischer Seite bisher zu wenig Rechnung getragen. Man pflegt in solchen Fällen immer nur daran zu denken, daß das umgebende nervöse Gewebe direkt durch Druck zerstört wird. Das ist auch sicherlich in vielen Fällen so, und Operationsbefunde, in welchen das ganze Rückenmark neben einer intra- oder auch extraduralen Geschwulst in der Länge von mehreren Zentimetern nur papierdünn angetroffen wird (O. Foerster) lassen sich wohl nur so erklären. Aber es dürfte neurologisch doch nicht ganz belanglos sein, sich vor Augen zu halten, daß zum zentralnervösen Funktionsausfall (und damit zu peripheren Lähmungen usw.) ein derart starker, direkt gewebszerstörender Druck gar nicht erforderlich ist, sondern daß hierzu ein viel schwächerer Druck genügt, welcher lediglich die Blutgefäße bis zur völligen Unterbrechung des Blutstromes komprimiert.

Es erhebt sich hier nun die weitere Frage, nach einer wie langen Unterbrechung des Kreislaufes die Funktionsfähigkeit des ZNS sich noch völlig wiederherstellen kann. Exakte Versuche hierüber mit wirklich einwandfreier totaler Stillegung des Hirnkreislaufes liegen nur von den beiden Chauchards sowie von Gildea und Cobb vor. Aus beiden geht übereinstimmend hervor, daß die Großhirnrinde des Hundes bzw. der Katze eine solche nur wenige (höchstens 10) Minuten lang vertragen kann, ohne dauernde Schädigungen zu erleiden.

Bei der, wie wir sahen, mindestens ebenso großen Empfindlichkeit des menschlichen Großhirns gegen mangelnde Durchblutung, sollte man hier eine eher noch kürzere Zeit erwarten. Dem stehen aber anscheinend die vielfachen Erfahrungen mit Scheintoten, insbesondere mit Ertrunkenen, entgegen, die, wenn sie wieder glücklich ins Leben zurückgerufen, von dem nicht selten 1—2 Stunden währenden Stocken des Blutkreislaufes keine dauernden zentralnervösen Schäden davonzutragen pflegen.

Hier ist aber nun zunächst zu bedenken, daß es sich bei den obigen Tierversuchen stets um narkotisierte Tiere gehandelt hat, und aus einer Reihe von Beobachtungen geht hervor, daß das narkotisierte ZNS, ja auch noch das narkotisiert gewesene eine Zeitlang nachher Schädigungen des Stoffwechsels ganz besonders schlecht wieder ausgleichen kann. Dies stimmt ja auch mit der neurochirurgischen Erfahrung überein und hat z. B. O. Foerster dazu geführt, seine Rindenoperationen zweizeitig vorzunehmen, nämlich nur bei der ersten vor-

bereitenden, die Hirnrinde bloß freilegenden Operation Narkose (bzw. Lokalanästhesie) anzuwenden und die zweite, ein bis mehrere Tage hinterher ausgeführte eigentliche Rindenoperation ganz ohne Narkose auszuführen.

Aber der Einfluß der Narkose dürfte den obigen großen zeitlichen Unterschied zwischen Tier- und Menschenbeobachtungen allein wohl kaum erklären, sondern es scheint mir noch hinzuzukommen, daß bei den sogen. Scheintoten trotz Pulslosigkeit und Fehlen von Herztönen doch noch ein ganz schwacher Kreislauf vorhanden sein dürfte. Dies ist durchaus möglich; denn wir wissen aus Untersuchungen an Sterbenden, daß nach dem Verschwinden dieser nur bei relativ kräftiger Herztätigkeit wahrnehmbaren Tätigkeitszeichen eine Zeitlang noch das ein viel feineres Kriterium abgebende Elektrokardiogramm zu erhalten ist, also mit einer wenn auch schwachen Herztätigkeit noch ein minimaler Blutkreislauf da sein muß. Ebenso dürfte es auch bei den Scheintoten sein, und man wird wohl kaum fehlgehen mit der Annahme, daß gerade ein solcher „pulsloser" Kreislauf, so minimal er auch sein mag, diese Menschen eben nur scheintot sein läßt, d. h. ihrem ZNS für einige Zeit die Fähigkeit bewahrt, mit dem Wiedereintreten der normalen Durchblutung sein Funktionieren wiederzugewinnen. Eben dies letztere dürfte wohl der maßgebende Punkt sein, der entscheidet, ob jemand nur scheintot oder wirklich tot ist.

Jedenfalls haben wir, bis das Gegenteil bewiesen wird, allen Grund anzunehmen, daß ebenso wie das tierische so auch das menschliche Gehirn, speziell das Großhirn, bei wirklich vollständigem Kreislaufstillstand seine Funktionsfähigkeit nicht nur fast momentan verliert, sondern sie auch, wenn dieser Zustand nur wenige Minuten andauert, nicht mehr in normaler Weise oder gar überhaupt nicht mehr wiedergewinnen kann.

Worauf beruht aber nun diese außerordentlich große Abhängigkeit der Funktion des ZNS von seiner Blutversorgung? Daß dies mit seinem Stoffwechsel zusammenhängen muß, ist ohne weiteres anzunehmen, aber mit welcher Seite desselben? Beruht seine rasche Lähmung bei fehlender Durchblutung auf einer mangelnden Abfuhr und darum rapiden Ansammlung von schädlichen Stoffwechselendprodukten, speziell von den als solchen bekannten Säuren, oder beruht sie auf einer mangelnden Zufuhr und hier speziell auf einer solchen von Sauerstoff oder einer solchen von brennbarem Material, von eigentlichen Nährstoffen?

Die Bildung von Säuren bei der Tätigkeit des ZNS, und zwar bei Strychninkrämpfen und auch bei elektrischer Reizung ist schon in den 50er und 60er Jahren des vorigen Jahrhunderts von Funke und von Ranke festgestellt worden. Sie ist damit wohl einer der am längsten bekannten Stoffwechselvorgänge im ZNS. Langendorff zeigte dann, daß beim normal durchbluteten ZNS keine Säuerung nachzuweisen ist und dies deshalb, weil hier die sich bildenden sauren Produkte durch Zerlegung oder Fortspülung ständig wieder beseitigt werden. Bei Absperrung der Blutzufuhr sah er dementsprechend alsbald eine Säuerung eintreten, beim Warmblüter schon nach wenigen Minuten. Die saure Reaktion ist allein in der grauen Substanz nachweisbar, und je tätiger dieselbe ist, desto intensiver ist die Säurebildung. Nach Freigabe des Blutstromes verschwindet die saure Reaktion bald wieder.

Wir sind auch über die Natur dieser Säuren gut unterrichtet. Es handelt sich im wesentlichen um Milchsäure, also um ein unvollkommenes Abbaupro-



dukt der Kohlehydrate, sowie um Phosphorsäure, die aus den im Gehirn sehr reichlich vorhandenen Phosphatiden oder auch aus Kreatinphosphorsäure stammen kann.

Winterstein zeigte nun am isolierten Rückenmark des Frosches, daß die bei Unterbrechung der Durchblutung eintretende Ansammlung von Säuren auf den Mangel an Sauerstoff zurückzuführen ist. Sie bleibt nämlich aus bei Aufbewahrung in mit Sauerstoff gesättigter Kochsalzlösung (neuerdings von Mitolo bestätigt). Fehlt aber der Sauerstoff in der Lösung bzw. wird er durch den an und für sich indifferenten Stickstoff ersetzt, so tritt unter allmählichem Schwinden der Reflexerregbarkeit eine immer stärker werdende Säureanhäufung ein. Fügt man wieder Sauerstoff hinzu, so verschwinden die Säuren wieder und die ursprüngliche Erregbarkeit kehrt wieder zurück.

Man darf aber aus den eben angeführten Untersuchungen nicht etwa den Schluß ziehen, daß für das schnelle Schwinden der Erregbarkeit direkt nur die Ansammlung schädlicher saurer Stoffwechselprodukte verantwortlich zu machen sei und der Sauerstoffmangel nur indirekt, insofern als dann die oxydative Verbrennung dieser Produkte unterbleibt. In Wirklichkeit ist es vielmehr so, daß der Mangel an Sauerstoff schon direkt lähmend wirkt. Diese Wirkung tritt nämlich auch dann ein, wenn für eine fortlaufende Entfernung der sauren Stoffwechselprodukte gesorgt ist.

Dies bewies Verworn so, daß er bei mit Strychnin vergifteten Fröschen alles Blut durch eine mit Sauerstoff gesättigte physiologische Kochsalzlösung ersetzte. Solange diese zirkulierte, blieben die Strychninkrämpfe bestehen und setzten erst einige Zeit, nachdem die Zirkulation unterbrochen wurde, aus. Wurde nun der Kreislauf wieder eröffnet, aber mit einer sauerstofffreien Lösung, so trat zwar eine deutliche Erholung ein, die aber nach kurzer Zeit wieder verschwand. Diese vorübergehende Erholung ist auf die Fortspülung der lähmend wirkenden Stoffwechselprodukte zurückzuführen, die sich während der Unterbrechung des Kreislaufs angesammelt hatten. Eine dauernde Erholung bzw. Wiederkehr der Strychninkrämpfe trat aber immer erst nach der Wiederdurchspülung mit sauerstoffgesättigter Salzlösung ein.

Ganz entsprechend konnte Winterstein neugeborene Warmblüter durch abwechselnde Durchspülung mit sauerstofffreien und sauerstoffhaltigen Salzlösungen zur Erstickung und Wiederbelebung bringen. Genau so verhält sich auch das nach der von Baglioni bzw. Winterstein angegebenen Methode isolierte ZNS der Kröte bzw. des Frosches, wenn man es, statt es zu durchbluten, in einer sauerstoffhaltigen oder sauerstofffreien Salzlösung aufbewahrt.

Aus allen diesen Untersuchungen geht übereinstimmend hervor, daß im ZNS dauernd sehr lebhafte, für es funktionsnotwendige Stoffwechselvorgänge oxydativer Natur ablaufen müssen und daß das rasche Verschwinden der Funktionsfähigkeit des ZNS nach Unterbrechung der Blutzufuhr lediglich auf den dadurch eintretenden Mangel an Sauerstoff und dessen direkte und indirekte Folgen zurückzuführen ist, nicht aber auf einen eigentlichen Mangel an Nährstoffen; denn wie sollte sonst eine dauernde Erholung in einer nährstoffreien reinen Salzlösung möglich sein.

Es sei hier nur kurz angedeutet, daß es vor der völligen Erstickung und auch als Nachwirkung einer vorangegangenen Erstickung nicht selten zu einer bis zu Krämpfen gehenden Steigerung der Erregbarkeit kommt, z. B. beim Abdrücken

der Karotiden. Diese Erscheinungen werden uns aber erst in einem späteren Abschnitte näher beschäftigen.

Schließlich ist mehrfach die Frage diskutiert worden, ob das vom Sauerstoff so abhängige ZNS nicht über eine O-Reserve verfüge. Hierzu ist wohl kurz zu sagen, daß diese, wenn überhaupt vorhanden, dann jedenfalls nicht erheblich sein kann; denn sonst müßte die Funktionsfähigkeit nach Abdrosselung der Blutzufuhr viel langsamer verschwinden. Im übrigen geht dasselbe, wie überhaupt das große O-Bedürfnis des ZNS schon aus den berühmten Farbstoffversuchen Ehrlichs hervor, der im Gehirn nach Absperrung der Blutzufuhr mit großer Schnelligkeit eine völlige Reduktion der gespeicherten Farbstoffe eintreten sah.

Bezüglich der von Ehrlich selbst aus seinen Farbstoffversuchen gezogenen Schlußfolgerungen sei auf die Kritik Wintersteins in seiner großen zusammenfassenden Darstellung des ganzen hier behandelten Gebietes im Betheschen Handbuche verwiesen.

2. Der oxydative Gaswechsel.

Die unbedingte Abhängigkeit der Funktion des ZNS von der fortlaufenden Zufuhr erheblicher Sauerstoffmengen legt es nahe, einen oxydativen Stoffwechsel als den Hauptstoffwechsel des ZNS anzusehen und dementsprechend die Menge des verbrauchten O bzw. der ausgeschiedenen CO_2, also die Größe des sogen. Gaswechsels als Maß für die Größe seines Stoffwechsels zu nehmen. Für den sogen. Grund- oder Ruhestoffwechsel des ZNS ist diese Folgerung wohl zweifellos richtig und hierfür, soweit ich sehe, auch niemals bestritten worden. An der Richtigkeit ist deswegen kaum zu zweifeln, weil das ZNS den weitaus größten Gaswechsel aller Organe pro Gewichts- und Zeiteinheit hat. Dies ist natürlich nur im Tierversuch meßbar und hier gingen die Messungen derart vor sich, daß von mehreren Autoren (Alexander und Cserna, Gaida, Yamakita, Hou u. a.) der O- und CO_2-Gehalt des zum Gehirne von Warmblütern (Hunden, Kaninchen) zufließenden und der des von ihm abströmenden Blutes bestimmt wurde und außerdem noch die pro Zeiteinheit hindurchfließende Menge an Blut. Für letzteres wurde von manchen Autoren statt einer direkten experimentellen Bestimmung einfach der oben schon angeführte von Jensen ermittelte Wert eingesetzt.

Die Ergebnisse dieser technisch nicht leichten Untersuchungen stimmen trotzdem doch recht befriedigend untereinander überein. Sie kommen darauf hinaus, daß 100 g Hundegehirn pro Minute etwa 10 ccm Sauerstoff aufnehmen und etwa ebensoviel Kohlensäure abgeben. Nach Winterstein ist dies aber auf Gewicht- und Zeiteinheit bezogen weitaus der größte Gaswechsel von allen unseren Organen, etwa doppelt soviel wie der Umsatz der Organe mit dem nächstgrößten Gaswechsel, nämlich des Pankreas und der Milz, und gar etwa 20mal soviel wie der Gaswechsel des ruhenden Skelettmuskels.

Absolut genommen ist das eine ganz ungeheure, kaum glaubliche Menge, was am einleuchtendsten wird, wenn man diese Zahlen auf die menschlichen Verhältnisse überträgt. Nehmen wir wieder an, daß das menschliche Gehirn rund 1300 g wiegt und ferner, daß sein Gaswechsel pro Gewichtseinheit nicht kleiner ist als der des Hundegehirns, so würde das heißen, daß es pro Minute rund 130 ccm Sauerstoff aufnimmt bzw. Kohlensäure abgibt. Nun ist aber die O-Aufnahme eines ganzen erwachsenen Menschen im Ruhezustande in derselben

Zeit nur 200 bis höchstens 300 ccm. Danach würde also rund die Hälfte des gesamten durch die Atmung aufgenommenen Sauerstoffes allein von unserem Gehirn verbraucht werden! Ein solches Verhältnis erscheint, wie gesagt, kaum glaublich; doch die folgenden Messungen von Alexander scheinen es nicht schlecht zu stützen. Aus den Protokollen dieses Autors kann man nämlich entnehmen, daß die Gesamtsauerstoffaufnahme seiner zwischen 4100 und 10000 g wiegenden Versuchshunde durchschnittlich 47 ccm pro Minute betrug, die der etwa 75 g wiegenden Gehirne solcher Tiere aber 17 ccm. Das ergibt 36%, also ein zwar etwas geringeres, aber immer noch in der gleichen Größenordnung sich bewegendes Verhältnis. Nun beruht aber auch hier das Ergebnis auf der gleichen Methode der Berechnung des Gaswechsels des Gehirnes aus den bei seiner Durchströmung in situ erhaltenen Werten, und es ist sehr gut möglich, ja sogar wahrscheinlich, daß die so gefundenen Werte zu hoch sind, weil es selbst bei sorgfältigster Technik nicht auszuschließen ist, daß noch etwas nicht das Gehirn, sondern das umgebende Gewebe durchströmendes Blut mituntersucht wurde. Wie groß dieser Fehler ist, läßt sich nicht sagen; aber wenn er erheblich wäre, dann würden sich, da die einzelnen Autoren das Blut an ganz verschiedenen Stellen entnommen haben, vermutlich doch größere Unterschiede in den Ergebnissen herausgestellt haben. Immerhin haftet den Ergebnissen doch eine nicht unerhebliche Unsicherheit an. Man kann mit Bestimmtheit nur sagen, daß das Gehirn der Warmblüter und auch des Menschen einen im Verhältnis zum Gesamtstoffwechsel sehr hohen Gaswechsel besitzt, der das Verhältnis des Hirngewichts zum Gesamtkörpergewicht um ein Vielfaches übertrifft. Wie hoch aber der genaue Prozentsatz ist, ob, wie die Versuche ergeben haben, wirklich gegen 50% oder nur 33% oder gar nur 25%, das läßt sich nicht sicher sagen. Es ist nur zu sagen — und das ist für unsere späteren Überlegungen wichtig — daß der Prozentsatz jedenfalls derartig hoch ist, daß erhebliche Veränderungen des Gaswechsels des Gehirnes auch im Gesamtgaswechsel deutlich zum Ausdruck kommen müssen.

Es liegt nahe, den obigen absoluten Wert für den Gehirngaswechsel durch direkte Messung desselben am isolierten ZNS nachzuprüfen. Derartige Untersuchungen sind auch schon verschiedentlich ausgeführt worden (Bass, Warburg u. Mitarbeiter, Holmes). Sie haben ausnahmslos weit niedrigere Werte ergeben, nämlich nur gegen 3 ccm für 100 g und 1 Minute und sogar noch etwas weniger, also nur $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{3}$ des obigen in situ erhaltenen Wertes. Ob aber diese niedrigeren Werte die richtigeren sind, ist sehr fraglich; denn sie sind doch unter sehr abnormen Bedingungen gewonnen, nämlich nur an kleinen Stücken oder dünnen Schnitten und in den Versuchen von Bass noch dazu bei Zimmertemperatur unter nachträglicher Umrechnung auf Körpertemperatur mit einem sehr niedrigen Temperaturkoeffizienten. Dazu kommt dann noch die unvermeidbare zeitweilige Asphyxie bei der Herausnahme des Gehirns aus dem Organismus. Die absoluten auf diese Art gewonnenen Werte sind darum recht zweifelhaft. Dafür haben sich so recht brauchbare und interessante relative Werte finden lassen, so z. B. daß der O-Verbrauch in der grauen Substanz des Gehirnes 4 bis 6mal größer ist als in der weißen (Holmes) und daß das Rückenmark relativ weniger verbraucht als das Gehirn (Bass), was wohl ebenfalls auf seinen größeren Gehalt an weißer Substanz zurückzuführen ist.

Alle die genannten Schwierigkeiten und Unsicherheiten sind unvergleichlich geringer, wenn die Untersuchungen am ZNS von Kaltblütern vorgenommen

werden, das schon wegen der durch die niedrigere Temperatur bedingten viel geringeren Intensität seines Stoffwechsels gegen Schäden durch Asphyxie usw. viel weniger empfindlich ist und das seiner Erregbarkeit nach zu schließen bei genügender O-Zufuhr auch völlig isoliert stundenlang in anscheinend ziemlich normalem Zustande erhalten werden kann.

Die zahlreichen an solchen Präparaten von Winterstein und seinen Schülern ausgeführten Untersuchungen interessieren uns hier weniger wegen der gefundenen absoluten Größe des Gaswechsels; denn daraus läßt sich wohl kaum ein Rückschluß auf die absolute Größe desselben im ZNS von Warmblütern oder gar von Menschen ziehen. Der Hauptwert für uns liegt auch hier wieder in den relativen Werten, d. h. in den unter den verschiedensten Umständen festgestellten Veränderungen der Größe des Gaswechsels. Vor allen Dingen haben sie uns wertvolle, nur so zu gewinnende Aufschlüsse zur Frage des nunmehr zu besprechenden Tätigkeitsstoffwechsels des ZNS zu liefern vermocht.

Was nun diesen Tätigkeitsstoffwechsel anbetrifft, d. h. denjenigen vermutlichen Teil des Stoffwechsels des ZNS, welcher direkt die für dessen Tätigkeit benötigte Energie liefert, so ist es nicht ebenso wie beim Ruhestoffwechsel des ZNS von vornherein klar, daß wir die Größe seines Gaswechsels als Maß hierfür nehmen dürfen, also die Größe der Zunahme, welche der O-Verbrauch bzw. die CO_2-Abgabe beim Übergang von der Ruhe zur Tätigkeit erfährt. Ob das berechtigt ist oder nicht, hängt davon ab, welche der beiden folgenden Möglichkeiten zutrifft.

Die eine, vor allem von Verworn vertretene, Möglichkeit ist die, daß sich der Zustand der Erregung (bzw. Tätigkeit) vom Zustande der Ruhe lediglich durch die größere Intensität der Lebensvorgänge unterscheidet. Nach Verworn ist Erregung mit Steigerung und Lähmung (oder Hemmung) mit Herabsetzung der Leistungen und darunter auch des Stoffwechsels des ruhenden Organes identisch. Die andere Möglichkeit ist die, daß sich Ruhe und Erregung bzw. Tätigkeit und damit auch Ruhe- und Erregungs-(Tätigkeits-)Stoffwechsel nicht bloß quantitativ, sondern auch qualitativ voneinander unterscheiden. Da nun die erstere Möglichkeit nicht so ohne weiteres erwiesen ist, sondern im Gegenteil wenigstens in der von Verworn behaupteten Allgemeingültigkeit nach Winterstein sogar nachweislich unrichtig ist, müssen wir jedenfalls von vornherein mit beiden Möglichkeiten rechnen. Das heißt aber, daß es nicht ohne weiteres feststeht, daß der Tätigkeitsstoffwechsel des ZNS ebenso wie sein Ruhestoffwechsel ein in der Hauptsache oxydativer ist und wir dementsprechend als quantitatives Maß für ihn eine Steigerung des Gaswechsels erwarten dürfen. Keinesfalls aber dürfen wir bei dieser Sachlage, wie dies mehrfach geschehen ist, aus dem Fehlen einer Gaswechselsteigerung (bzw. aus der Unmöglichkeit, eine solche nachzuweisen) schließen, daß die Tätigkeit des ZNS nicht wie die Tätigkeit aller unserer anderen Organe an einen besonderen energieliefernden Tätigkeitsstoffwechsel gebunden sei. Dies im Auge zu behalten ist wichtig, weil die uns hier besonders interessierende Frage, ob die geistige Tätigkeit des Menschen an einen solchen Stoffwechsel gebunden ist, mit ganz wenigen Ausnahmen stets nur durch eine Untersuchung des Gaswechsels zu entscheiden versucht wurde. Hier sind also nur etwaige positive Befunde beweisend, nicht dagegen negative.

Nun muß aber zur Beurteilung der einschlägigen Untersuchungen des weiteren vorausgeschickt werden, daß die experimentelle Beantwortung gerade dieser



Frage noch aus mehreren anderen Gründen außerordentlich schwierig, wenn nicht gar unmöglich ist. Das beruht darauf, daß beim Menschen der Gas- bzw. Stoffwechsel des ZNS natürlich nicht für sich allein untersucht werden kann. Man kann nur so vorgehen, daß man den Gesamtstoffwechsel des Menschen mißt, dies einmal bei absoluter körperlicher und geistiger Ruhe, darauf ein zweites Mal bei alleiniger geistiger Tätigkeit, und daß man dann die Differenz der beiden Messungen auf die letztere bezieht. Das ist aber deswegen ein sehr unzuverlässiges Verfahren, weil die Voraussetzung, daß im ersten Falle völlige, auch geistig völlige Untätigkeit besteht und im zweiten Falle nur eine geistige Tätigkeit, allerbestens nur annähernd erfüllbar sein dürfte. Die letztere Voraussetzung zu erfüllen, ist streng genommen sogar ganz unmöglich; denn wie wir u. a. aus neuerlichen Aktionsstromuntersuchungen von Jacobson und Schülern wissen, pflegen selbst bei peinlichstem Bemühen, körperliche Mitinnervationen zu vermeiden, beim sprachlichen Denken stets doch nicht unerhebliche Mitinnervationen der Gesichtsmuskeln aufzutreten, bei Bewegungsvorstellungen solche der Muskeln des betr. Gliedes und bei optischen Vorstellungen solche der äußeren Augenmuskeln. In den Fällen, in welchen nur schwache Steigerungen des Stoffwechsels gefunden werden, können diese also einfach auf solche körperlichen Mitinnervationen und nicht auf die Tätigkeit des Gehirnes bezogen werden. Ein weiterer Fehler liegt darin, daß bei geistiger Tätigkeit sehr leicht Steigerungen der Herz- und Atemtätigkeit eintreten. Beweisend wären demnach nur unter Berücksichtigung dieser Fehler möglichst einwandfrei gewonnene und dann noch erhebliche Steigerungen des Gaswechsels.

Sieht man nun daraufhin die diesbezüglichen ziemlich zahlreichen Arbeiten durch, so findet man sehr wenige eindeutig positive Ergebnisse. Die meisten Autoren (Rubner und Cramer, Speck, Benedict und Carpenter, Ilzhöfer, F. u. C. Benedict) erhielten vielmehr bei möglichst einwandfreien Versuchen gar keine oder nur ganz schwache Steigerungen der O-Aufnahme um wenige Prozent. Einen erheblichen Zuwachs des Gaswechsels konstatierten allerdings Becker und Olsen sowie Chlopin und Mitarbeiter; doch sind gerade deren Versuche methodisch so wenig einwandfrei, daß man sie außer acht lassen muß (Kritik bei v. Liebermann, Grafe, Winterstein). So bleiben von stark positiven Ergebnissen allein diejenigen von Kestner und Knipping übrig. Diese Autoren fanden in 6 von ihren 11 Versuchen Steigerungen des O-Verbrauches von 10% und darüber (bis 22%). Dabei war auf möglichste Vermeidung von Mitinnervationen der Gliedmuskeln geachtet; ob aber auch die gleichzeitige durch Steigerung der Herz- und Atemtätigkeit mit der geistigen Arbeit gegebene Fehlerquelle berücksichtigt worden war, wird nicht mitgeteilt. Außerdem wäre noch an affektiv bedingte Schwankungen zu denken, was wenigstens bei 2 der Versuche naheliegt, die an Kindern ausgeführt wurden. Im übrigen scheinen auch die Autoren selbst nicht die Versuche mit den höheren, sondern die mit den geringeren Steigerungen für die einwandfreiesten zu halten; denn sie selbst ziehen aus ihren Versuchen den Schluß, daß die Steigerung zwar meßbar, aber so gering sei, daß sie sie „nicht gern als Arbeitswert anerkennen möchten“.

Bei einer kritischen Abwägung der gesamten Versuche muß man wohl zu dem Schlusse kommen, daß die Zahl der negativen und der schwach und darum zweifelhaft positiven Resultate derart überwiegt, daß eine Steigerung des Gas-



wechsels bei der rein geistigen Tätigkeit des Menschen als nicht erwiesen gelten muß. Andererseits sind aber doch so viele positive Resultate vorhanden, die, wenn auch alle auf andere Weise erklärbar, doch das strikte Ableugnen einer solchen Steigerung nicht erlauben. Man kann nur sagen, daß sie nach allem sehr unwahrscheinlich erscheint. Dabei ist noch Voraussetzung, daß man auf diesem Wege einen einwandfreien Nachweis derselben überhaupt erwarten kann.

Hier hat man nun den Einwand gemacht, daß dies ja gar nicht möglich sei, weil das Gehirn und speziell die Hirnrinde einen so kleinen Teil des Gesamtkörpers bilde, daß ihr Stoffwechsel eine ganz außerordentlich hohe, kaum mögliche Steigerung erfahren müsse, bis dies im Gesamtstoffwechsel überhaupt zum Ausdruck kommen könne. Dieser Einwand ist aber nicht stichhaltig; denn es kommt hier gar nicht auf das Verhältnis der Gewichte von Gehirn und Gesamtkörper an, sondern auf das Verhältnis ihrer Gaswechsel, und dieses Verhältnis ist, wie wir oben sahen, für das Gehirn ein wesentlich günstigeres. Wenn auch wirklich der Gaswechsel des Gehirns nicht 50% des Gesamtstoffwechsels betragen sollte, wie die Durchströmungsversuche ergaben, sondern wie aus den Alexanderschen Versuchen errechnet nur 36%, ja wenn man in Anbetracht der obengenannten Fehlermöglichkeiten dann noch etwas abzieht und nur 25%, ja selbst nur 20% annimmt, so müßte, bei einer Steigerung des Gaswechsels von der Größenordnung, die wir bei der Tätigkeit aller anderen Organe unseres Körpers stets antreffen, diese im Gesamtgaswechsel doch regelmäßig einwandfrei zum Ausdruck kommen. Das ist aber, wie wir sahen, keineswegs der Fall.

Die Behauptung, daß eine Steigerung des Gehirngaswechsels, wenn sie erheblich ist, wirklich im Gesamtgaswechsel zum Ausdruck kommt, ist nun nicht nur eine pure Schätzung, sondern durch die schon mehrfach erwähnten Tierversuche von Alexander direkt erwiesen. Dieser untersuchte den Einfluß intensiver Beleuchtung der Augen und fand hierauf sowohl im Gaswechsel des Gehirns allein als auch im Gesamtgaswechsel der Tiere in Kubikzentimetern gemessen dieselbe Steigerung des O-Verbrauches. Natürlich war prozentual berechnet die Steigerung im ersteren Falle bedeutend größer, aber auch im letzteren Falle regelmäßig und mit durchschnittlich 7,2% in einem nicht unerheblichen Umfange nachzuweisen. Damit dürfte die Ablehnung des obigen Einwandes wohl experimentell genügend begründet sein.

Wir wollen uns mit den Alexanderschen Versuchen unter gleichzeitiger Verallgemeinerung der hier diskutierten Frage noch etwas eingehender beschäftigen. Durch sie ist zwar einwandfrei nachgewiesen, daß unter dem Einflusse von Lichtreizen der Gaswechsel des Gehirns eine Steigerung erfährt. Wenn aber Alexander weiter meint, aus seinen Tierversuchen gehe das bei den Untersuchungen am Menschen zweifelhaft Gebliebene einwandfrei hervor, nämlich daß die Tätigkeit des Gehirns mit einer Steigerung seines Gaswechsels verbunden sei, so muß man dem widersprechen. Die Einwirkung von „außerordentlich starken“ als „sehr unangenehm empfundenen“ Lichtreizen kann keinesfalls, wie A. es tut, einer normalen durch Sinnesreize angeregten geistigen Tätigkeit gleichgesetzt werden. Unangenehme schmerzhafte Sinnesreize wirken ja bekanntlich stets auch auf das vegetative Nervensystem, und wenn A. auch in besonderen Versuchen die Einwirkung desselben auf den übrigen Körper ausschaltete, so doch nicht die auf das Gehirn selbst. Da aber der Gaswechsel, wie wir wissen (Lit. bei Grafe), sehr stark vegetativ beeinflußt wird, so läßt sich die von A.



festgestellte Steigerung nicht ohne weiteres auf einen Tätigkeitsstoffwechsel sensu strictiori zurückführen, sondern auch auf eine vegetative Umstimmung. Dies muß um so mehr geschehen als die von A. gleichzeitig beobachtete starke Umstellung der Gehirndurchblutung beweist, daß die intensive Belichtung tatsächlich starke vegetative Einwirkungen ausgelöst hat. Diese Ablehnung der von A. selbst seinen Beobachtungen gegebenen Deutung ist von Wichtigkeit, da seine Experimente die einzigen brauchbaren Tierversuche zu der uns hier interessierenden Frage darstellen. Alle einschlägigen Tierversuche anderer Autoren halten einer methodischen Kritik nicht stand. Es bleibt also dabei, daß beim im normalen Körperverbande befindlichen ZNS eine Steigerung seines Gaswechsels bei seiner Tätigkeit bis jetzt einwandfrei nicht nachzuweisen gewesen ist.

Nun gibt es jedoch einen zweiten schwerwiegenden Einwand durch welchen die Möglichkeit, diese Frage durch solche Versuche am intakten normalen Menschen oder Tier zu entscheiden, prinzipiell in Frage gestellt wird. v. Liebermann hat nämlich darauf hingewiesen, daß das Gehirn, wenn wir wachen, ja vielleicht auch im Schlaf doch eigentlich niemals völlig untätig sei, sondern im Gegensatze zum Verhalten bei einer bestimmten geistigen Arbeit nur andersartig tätig, nämlich nicht wie im letzteren Falle intensiv (gerichtet), sondern extensiv (zerstreut). Wenn das aber der Fall sei, dann träte bei der Übernahme einer geistigen Arbeit nur eine Verschiebung des Bedarfes innerhalb der einzelnen Rindenpartien ein und man warte vergebens auf eine Steigerung des Gesamtbedarfes.

Diese Auffassung hat viel Bestechendes für sich. Einmal machte sie den wie wir sahen außerordentlich hohen Grundstoffwechsel des ZNS verständlich; denn dieser wäre dann gar kein Ruhe-, sondern ein Tätigkeitsstoffwechsel. Zweifellos fließen ja dem ZNS normalerweise dauernd Sinnesimpulse zu. Die v. Liebermannsche Auffassung ist deshalb sehr einleuchtend. Ja, sie läßt sich darum in Versuchen am normalen Organismus auch gar nicht zwingend widerlegen. Man kann nur sagen, daß solche Sinneserregungen in den oben angeführten Versuchen auf ein Minimum reduziert waren und daß hier auch auf eine möglichste Verringerung des abstrakten Denkens in den Ruheversuchen Bedacht genommen war. So geben Kestner und Knipping ausdrücklich an, daß ihre Versuchspersonen angewiesen waren, in den Ruheversuchen vor sich hinzudösen, was ihnen ihren eigenen Angaben nach durch das monotone Geräusch des Motors des Respirationsapparates sehr erleichtert worden wäre. Trotzdem ist hier das Gehirn sicher nicht völlig untätig gewesen, wie sich aus weiter unten noch zu besprechenden Versuchen von Berger ergibt, der bei ganz ähnlichem möglichst untätigem Verhalten seiner Versuchspersonen doch dauernd Aktionsströme von deren Gehirn ableiten konnte.

v. Liebermann hat also insofern recht, als es einen wirklich absoluten Ruhezustand des Gehirns normalerweise bestimmt nicht gibt. Trotzdem trifft sein Einwand, wie ich glaube, nicht den Kern der vorliegenden Frage. Erstens deswegen nicht, weil, wie Winterstein schon einem ähnlichen Einwande von Gayda entgegengehalten hat, auch alle anderen Organe normalerweise niemals im absoluten Ruhezustande sich befinden, indem auch sie dauernd nervösen Einflüssen unterworfen sind. Man denke nur an den sogenannten Ruhetonus der Muskeln; auch hier sind ja normalerweise dauernd Aktionsströme ableitbar. Absolute Ruhe gibt es normalerweise wohl nirgends im Organismus, und das, was wir Ruhe eines Organes nennen, ist immer nur der mit der Existenz des

ganzen Organismus eben noch vereinbare Zustand minimalster Tätigkeit des betreffenden Organs.

v. Liebermann hat wohl recht damit, daß wir, wie das Träumen zeigt, einen absoluten Ruhezustand des ZNS auch nicht im Schlafe haben. Deshalb ist es nicht sehr verwunderlich, daß der Gesamtstoffwechsel des Menschen im Schlafe nicht geringer gefunden wurde als bei vollkommener Entspannung im wachen Zustande (Loewy). Darum möchten v. Liebermann und ebenso Gayda auf den Zustand in tiefer Narkose als auf den wirklichen Ruhezustand des ZNS zurückgreifen. Aber der Gedanke, im Stoffwechsel des in tiefer Narkose vollkommen unerregbaren ZNS seinen normalen Ruhestoffwechsel zu sehen und dann im Hinblick auf den viel größeren Gaswechsel des nicht narkotisierten Organs von einer gewaltigen Tätigkeitssteigerung des Gaswechsels zu reden, dürfte wohl ohne näheren Kommentar als absurd abzulehnen sein.

Um ein einerseits wirklich ruhendes, allen nervösen Einflüssen entzogenes und andererseits doch normales und leistungsfähiges ZNS zu untersuchen, bleibt nur der Weg übrig, auf das schon mehrfach erwähnte isolierte Kaltblüterrückenmark (Baglioni, Winterstein) zurückzugreifen. Hier kann man den Ruhe- oder Tätigkeitszustand entweder an gleichbehandelten Kontrollpräparaten prüfen oder besser noch am gleichen Präparate direkt erkennen an dem ruhigen und schlaffen oder bewegten Verhalten der mit dem Rückenmark in nervöser Verbindung (aber außerhalb der Respirationskammer) belassenen Hinterextremitäten. Die an solchen Präparaten von v. Ledebur und Winterstein ausgeführten Untersuchungen haben nun den zweiten und diesmal entscheidenden Beweis geliefert, daß der obige Einwand v. Liebermanns wirklich nicht den Kern der uns hier interessierenden Frage trifft. v. Ledebur fand hier nämlich, daß bei der normalen reflektorischen Erregung, auch wenn diese maximal ist und im Strychninkrampfe sicher das ganze Rückenmark ergreift, der Gaswechsel desselben, soweit überhaupt meßbar (und die Methode war sehr empfindlich), bestimmt keine Steigerung erfährt. Anders verhält es sich dagegen bei direkter elektrischer Reizung. Hier kommt es zu einer erheblichen, mit der Stärke der Reizung anwachsenden Steigerung des Gaswechsels (Winterstein und Hirschberg). Winterstein unterscheidet daraufhin ebenso wie beim peripheren Nerven, wo die Verhältnisse, wie im 3. Teile schon besprochen, ganz die gleichen sind, auch beim ZNS einen Reizungs- und einen Erregungsstoffwechsel. Nur der Reizungsstoffwechsel ist ebenso wie der Grundstoffwechsel durch die Messung des Gaswechsels zu erfassen, nicht dagegen der Stoffwechsel der normalen Erregung oder Tätigkeit des ZNS. Auf Grund dieser Versuchsergebnisse ist es, auch ohne zu der v. Liebermannschen Hypothese von der zerstreuten und gerichteten Hirntätigkeit Zuflucht nehmen zu müssen, ganz klar, warum keiner der vielen Untersucher selbst bei intensiver geistiger Tätigkeit des Menschen eine einwandfrei die Fehlergrenzen der Methodik überschreitende Steigerung des Gaswechsels gefunden hat, nämlich weil sie hier tatsächlich gar nicht existiert.

Es sei nicht verschwiegen, daß es eine Arbeit von Yamakita gibt, der in vollem Gegensatze zu den obigen für die hier vertretene Auffassung grundlegenden Ergebnissen von v. Ledebur und Winterstein, für das in situ belassene und normal durchblutete Kaninchengehirn unter der Wirkung des Strychnins und anderer krampfauslösender Mittel eine gewaltige bis zu 700% betragende Steigerung des O-Verbrauches gefunden haben will. Aber dieses Ergebnis ist



nicht direkt experimentell bestimmt, sondern nur aus relativen Veränderungen indirekt errechnet und darum sehr zweifelhaft, während die Versuche von v. Ledebur und Winterstein eindeutig und sicher sind.

Auch das schon erwähnte von mehreren Autoren (Gayda, Yamakita u. a.) gefundene Absinken des O-Verbrauchs in der Narkose kann nicht als Gegenbeweis gegen die hier vertretene Auffassung angeführt werden; denn daraus, daß es auch bei der Urethannarkose des isolierten ruhenden Froschrückenmarkes zu beobachten ist (Winterstein), geht hervor, daß es nicht auf die Ausschaltung eines oxydativen Tätigkeitsgaswechsels durch die Narkose zu beziehen ist, sondern auf ein Absinken des oxydativen Grundstoffwechsels.

Die gleiche Deutung muß man wohl der sehr bemerkenswerten Feststellung von Garrey, sowie von Dann und Gardner geben, daß die Hemmung des Herzganglions von Limulus (ein großer amerikanischer Krebs) mit einem sehr beträchtlichen (bis 80 %) Absinken des Gaswechsels des Ganglions einhergeht. Wenn dieser Befund sich bestätigen sollte und vor allem wenn sich zeigen sollte, daß er auch für die Hemmungsvorgänge im ZNS der Wirbeltiere zutrifft, so würde er von größter Bedeutung für die Erkenntnis der, wie wir in einem späteren Abschnitte sehen werden, jetzt noch so dunklen Hemmungserscheinungen sein. Die hier zur Diskussion stehende Frage würde er nur berühren, wenn die oben geschilderte Auffassung Verworns vom Wesen der Hemmung und Erregung zuträfe. Aber das ist ja, wie wir gesehen haben, nicht der Fall.

Man kann bei kritischer Abwägung unseres jetzigen Wissens ruhig sagen, daß bei der normalen Erregung bzw. Tätigkeit unseres ZNS gleich welcher Art und wie heftig dieselbe auch sei, keine meßbare Steigerung seines Gaswechsels eintritt.

(Fortsetzung folgt.)

Organische Krankheitsbilder hysterischen Gepräges

von Erich Guttmann in Breslau.

Alle Arbeiten aus dem Psychogeniegebiet leiden unter den Schwierigkeiten einer unsicheren Nomenklatur, hinter denen sich wohl häufig auch solche der begrifflichen Abgrenzung verstecken. Eine zusammenfassende Darstellung der Forschungsergebnisse verschiedener Autoren wird also besonders vorsichtig in der Bezeichnungsweise vorgehen müssen. Ich sehe davon ab, eine Definition aller gebrauchten Ausdrücke voranzustellen; der praktische (und das ist hier identisch mit richtige) Gebrauch der Bezeichnungen kann sich nur an seiner Anwendbarkeit am vorgetragenen Material rechtfertigen. Aus Zweckmäßigkeitsgründen, die im Laufe der Arbeit ausgeführt werden sollen, wird der Gegensatz nicht psychogen und organisch, sondern hysterisch und organisch heißen, wobei unter hysterisch mit Kurt Schneider „seelisch entstandene und seelisch festgehaltene" Symptome verstanden werden sollen. Psychogen ist demgegenüber der weitere Begriff. Organisches Symptom ist, was den Rückschluß auf eine morphologische Veränderung zuläßt. Vermieden wird der Ausdruck funktionell, der wohl von allen gebräuchlichen die meiste Konfusion angerichtet hat und noch anrichtet.

I.

Der Diagnose hysterischer Störungen stehen zwei Wege offen, die man, wenn man so will, den symptomatologischen und den ätiologischen nennen kann. Den letzteren sehe ich in dem Verfahren, im Krankheitsbild die seelische Verursachung nachzuweisen und das seelische Festhalten verständlich zu machen. Symptomatologisch nenne ich die empirische Klassifizierung der Einzelsymptome als solcher, denen keine Organveränderung zugrunde liegt. Wir wissen eben rein erfahrungsmäßig, daß ein Babinskisches Zeichen (mit gewissen Einschränkungen) nur bei Störung der Pyramidenbahn zustande kommt, daß die Aufhebung des Würgreflexes doppeldeutig ist, daß aber einer bestimmten Form des Zitterns keine Veränderung nervöser Bahnen oder Zentren zugrunde zu liegen pflegt. Schon bei der Wahl dieses Beispieles mußten wir überlegen. „Bestimmte Formen des Zitterns" mußten wir sagen. Gewiß lassen diese Formen in den meisten Fällen durch klinische Beschreibung, unter Umständen durch graphische Registrierung sich charakterisieren. Häufig lassen sie sich jedoch nur auf Grund anderer Kriterien abgrenzen, die eigentlich dem ersten diagnostischen Weg entstammen, nämlich durch die Darlegung ihrer Bedeutung in der seelischen Situation. Gilt doch noch heute die Lehrmeinung, „daß die Hysterie alle organischen Krankheitsbilder nachahmen könne". Gerade aber bei dieser Auffassung des „Nachahmens" (die theoretische Vorstellung über den zugrunde liegenden psychischen Mechanismus spielt hier keine Rolle) führte nachdrücklich zu dem Bestreben, am Symptom selbst Unterscheidungsmerkmale zu finden, zumal der Nachweis der seelischen Bedingtheit am konkreten Einzelfall meist schwierig

und nicht immer überzeugend zu führen ist. So gilt es bei einer schlaffen Lähmung als Kennzeichen ihrer hysterischen Natur, wenn die Reflexe erhalten sind u. ä.

Welchen neurologischen Symptomen organische Veränderungen zugrunde liegen, ist, wie erwähnt, nur empirisch feststellbar und deshalb eine jederzeit durch neue Erfahrungen wieder korrigierbare Tatsache. (Auf die Frage, ob man Symtome so abgrenzen kann, daß sich aus der Definition deduzieren läßt, daß ihnen nie morphologische Veränderungen zugrunde liegen können, soll hier nicht eingegangen werden.)

Diese Einengung des hysterischen Symptomenbereiches oder, wenn man lieber so will, die Erweiterung unserer Kenntnis organischer Symptome, hat in den letzten Jahren nicht unbeträchtliche Fortschritte gemacht. Einerseits konnten für bisher pathophysiologisch unklare Symptome neu entdeckte pathologisch-anatomische bzw. histologische Befunde verantwortlich gemacht werden, so daß ihnen dadurch ihre „Hysteriefähigkeit" entzogen wurde, andererseits wurden durch neue Beobachtungen, besonders an hirnpathologischen Fällen, gewissen Kennzeichen hysterischer Störungen ihre charakterisierende Bedeutung genommen.

Zum neurologischen Neubesitz gehört vor allem die Kenntnis der organischen Natur der extrapyramidal-motorischen Störungen. Am längsten ist ja wohl schon die Chorea ihres „neurotischen" Charakters entkleidet. Auch die Pseudosklerose, die Torsionsdystonie gehören heute zu den wohlbekannten organischen Syndromen. Jüngeren Datums ist der Beweis der organischen Genese der „Krampusneurose". Wie sich die Kenntnis der organischen Substrate in der Deutung der einzelnen Fälle auswirkt, zeigt eindringlich folgende Beobachtung[1]), die noch aus der Cassirerschen Poliklinik stammt.

Eine etwa 35jähr. Büroangestellte war hoffnungslos in ihren Abteilungschef verliebt, aus dessen Benehmen sie anfangs wohl auf ein gewisses Entgegenkommen schließen konnte. Eines Tages erfuhr sie von seiner Verlobung mit einer anderen Frau. Unmittelbar darauf erkrankt sie an einem Halsmuskeltic. Auf Befragen gibt sie an, daß sie in einem Büro arbeite, in dem mehrere Reihen von Schreibpulten in der Mitte durch einen Gang getrennt sind. Sie hat ein Eckpult an dem Gang inne, durch den der Abteilungsvorsteher wiederholt durchzugehen hat. Der Tic besteht in einem rhythmischen Wegwenden des Kopfes von diesem Gang.

Die psychogenetische Deutung des Krankheitsbildes lag nahe, zumal ein greifbarer organischer Befund fehlte; die Beobachtungen ähnlicher Halsmuskelzuckungen im Rahmen organischer Syndrome durch Foerster, Cassirer, Babinski u. a., denen damals der Nachweis histologischer Befunde in einem Cassirerschen Fall durch Bielschowski gefolgt war, ließen immerhin an der Berechtigung zweifeln, solche Bilder als hysterisch aufzufassen; in der Tat entwickelte sich bei der erwähnten Kranken im Laufe mehrmonatiger Beobachtung ein ausgesprochen extrapyramidales Syndrom (Pseudosklerose? Torsionsdystonie?). Auf die positive Deutung derartiger Beobachtungen soll weiter unten eingegangen werden. Die organische Natur manchen Fazialistics hat Straus auf Grund des Nachweises ihrer Natur als Restsymptom einer Chorea nachweisen können. Bei seinen Beobachtungen gewinnt dieses Symptom, das früher als rein hysterisch aufgefaßt werden konnte, eine komplexere Bedeutung, die

[1]) Ganz ähnlich Cassirers Fall 1.

uns später noch beschäftigen soll. Hier interessiert zunächst nur die organische Natur dieser Störung.

Von besonderem Interesse in diesem Zusammenhang sind die Beobachtungen von zirkulär abschneidenden Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten bei organischen Erkrankungen[1]). Derartige Sensibilitätsausfälle sind vielfach nur als hysterische Stigmata bekannt. Daß sie auch bei organischen Störungen vorkommen, wird aus der allgemeineren Erkenntnis verständlich, daß im Zentralnervensystem Funktionskomplexe räumlich derart repräsentiert sind, daß sie einheitlich gestört werden können. Und um einen Ausfall eines solchen Funktionskomplexes handelt es sich ja auch, wenn ideagen das Gefühl einer Hand, eines Armes, eines Beines verloren geht. Ganz ähnlich hat die konzentrische Gesichtsfeldeinengung ihre pathognomonische Bedeutung als hysterisches Stigma verloren, seit wir von organischen Bildern ganz gleiche Perimeterbefunde kennen. Schon Inouye beschrieb (1909) eine konzentrische Einengung der Gesichtsfelder beider Augen nach einer Kontusion der Sehsphäre; das Syndrom hat organischen Charakter und entspricht der Sehschwäche (6/60) nach bilateraler diffuser Schädigung der Kalkarina. Differentialdiagnostisch entscheidend sind die Ermüdungs- und Verdunkelungserscheinungen. Poppelreuter hat dann während des Krieges eine ganze Reihe von Kranken mit solchen Gesichtsfeldeinschränkungen gesehen und veröffentlicht, bei denen er mit keiner hysterischen Überlagerung glaubte rechnen zu müssen. Schließlich hat Pötzl einschlägige Fälle beobachtet und analog gedeutet.

Mit den Gesichtsfeldeinschränkungen haben wir uns bereits zu den hirnpathologischen Syndromen begeben, auf ein Gebiet, auf dem neue Beobachtungen aus mancherlei äußeren Gründen langsamer zu allgemeiner Kenntnis gelangen, als in der peripheren Neurologie. Hier ist deshalb besonders leicht mit Fehldiagnosen zu rechnen, indem eigenartige Symptome als hysterisch verkannt werden, weil man sie nicht als organisch kennt.

Ich sah kürzlich eine Kranke, die einen ziemlich schweren Motorradunfall erlitten hatte, der mit einer kurzdauernden Bewußtlosigkeit einhergegangen war, aber im wesentlichen nur den Thorax betroffen hatte. Bei der Wiederaufnahme ihrer Berufsarbeit als Röntgenassistentin bemerkte sie, daß sie beim Einhaken von Drähten, beim Aufhängen von Filmen auf Trockenständer häufig vorbeigriff, eine Störung, die zunächst als kuriose psychogene Zutat aufgefaßt wurde. Die nähere Untersuchung, die erst vorgenommen wurde, als der Zustand sich weitgehend zurückgebildet hatte, deckte keine optischen oder optisch-agnostischen Störungen auf. Lediglich bei Prüfung des stereoskopischen Sehens zeigten sich Schwierigkeiten in der Vereinigung der Bilder (die vielleicht auf dem Manifestwerden einer alten Konvergenzschwäche beruhten; Pötzl sah nach Schädigungen der Sehsphäre gerade im Rückbildungsstadium häufig das Zutagetreten alter, bisher symptomloser Anomalien). Die Störung der Tiefenwahrnehmung bildete sich innerhalb einiger Wochen zurück. Aus dieser Tatsache schon, vor allem aber auf Grund solcher Fälle, wie jenes Kranken von A. Bielschowsky, der neben aphasischen und anderen optisch-agnostischen Störungen ganz ähnliche Symptome hatte (wie man sie übrigens auch bei Senil-Dementen nicht selten

[1]) Belegmaterial hierfür findet sich reichlich bei Foerster (Leitungsbahnen des Schmerzgefühls).



sieht), konnte man annehmen, daß es sich um eine reversible Läsion der weiteren Sehsphäre gehandelt habe. (Die Beurteilung wurde noch dadurch erleichtert, daß es sich um einen nicht entschädigungspflichtigen Sportunfall ohne alle Rententendenzen handelte.)[1]) Daß auf dem Gebiete der Agnosien und, wie ich gleich hinzufügen möchte, der Apraxie auch erfahrenen Gutachtern Fehldiagnosen unterlaufen können, lehrt eindrucksvoll ein von K. Hildebrand überzeugend dargestellter Fall, der wiederholt als hysterisch beurteilt worden war. Der Autor hebt mit Recht hervor, daß alle vorliegenden agnostischen Symptome als organisch zu deuten sind, daß an keinem Punkte die Notwendigkeit besteht, hysterische Zutaten oder Überlagerungen anzunehmen. Wir kommen auf letztere noch zu sprechen; hier sei aber schon hervorgehoben, daß selbst bei Feststellung der organischen Grundlage noch in der Diagnose der Überlagerungen und Zutaten insofern Fehler unterlaufen, als es Bestandteile des organischen Syndroms sind, die als hysterisch verkannt werden. Auch die Vorgutachter des Hildebrandschen Falles kamen zu ihrer Fehldiagnose vermutlich nicht aus Unkenntnis des organischen Syndroms (besonders agraphische Störungen, die in dem Falle eine Rolle spielten, sind ja verhältnismäßig gut bekannt), sondern sie stützten sich auf gewisse positive Kennzeichen hysterischer Symptome, vor allem auf das Insichwiderspruchsvolle, den situationsbedingten Wechsel, Kriterien, deren erschütterte Bedeutung wir weiter unten noch erörtern möchten. Erschwerend ist immer der Umstand, daß der Rentengutachter — um solche handelt es sich ja gewöhnlich — nach hysterischen Tendenzen nicht lange zu suchen braucht. In der Krankengeschichte eines von A. Klein veröffentlichten Falles findet sich folgende Schilderung der Gangstörung: Beim Versuch zu gehen, kommt es zu fast gleichzeitigen Bewegungen in beiden Beinen, er versucht, am Bettrand sitzend, beide Beine gleichzeitig zu bewegen; dann, als es ihm gelingt, sich zu erheben, zeigt er fast synchron erfolgende deutliche Innervationsimpulse in beiden Beinen; diese erfolglosen Versuche dauern eine Zeitlang an, dann setzt er das rechte Bein vor, hierauf macht er von der erreichten Stelle aus mit dem rechten Bein noch einen Schritt vorwärts, während das linke Bein nicht bewegt wird, dann wieder merkt man die Unschlüssigkeit, welches Bein vorzusetzen sei; das wiederholt sich mehrmals hintereinander; dann geht er plötzlich ganz ungestört in eiligen Schritten zum Kübel, um dort auszuspucken, nachher Rückwärtsbewegung. Mit fast den gleichen Worten könnte man manche hysterische Abasie schildern, und doch handelt es sich in dem Kleinschen Falle um eine Apraxie des Gehens bei einem Stirnhirntumor.

Scheinbar hysterisch war auch die Blindheit, die G. Hermann bei einer Hypophysengangzyste beobachtete, bei der nach der Vestibularisuntersuchung der Kranke „plötzlich ein Freudengeheul ausstieß, versuchte, dem in der Nähe stehenden Arzt die Hand zu küssen und emphatisch rief: er habe ihm das Augenlicht wiedergegeben“. Im späteren Verlauf stellte sich heraus, daß offenbar der

[1]) Ähnliche Angaben machte uns auch ein anderer Kranker, der weiter unten noch einmal erwähnte J. G., traumatische Epilepsie.

Er habe zuweilen, anfallsweise, den Eindruck, daß neben dem Bett befindliche Gegenstände entfernter schienen als sie tatsächlich seien. So greife er meistens, wenn er zur Uhr greifen wolle, über das Nachtkästchen hinaus und könne dessen Dimensionen nicht abschätzen. Auch die Zimmerdecke erscheine ihm höher, die herabhängende Lampe ferner, obwohl auch der Abstand zwischen Lampe und Decke vergrößert erscheine. Die Formen der Gegenstände erscheinen dabei nicht verändert.

wechselnde Füllungszustand der Zyste solche schlagartigen Funktionsänderungen hervorrief. Eine anders begründete Fehldiagnose ließ sich im folgenden Falle richtig stellen:

26jähr. Pianistin, die wegen eines Gelenkrheumatismus in internistischer Behandlung ist. Nach der dort erhobenen Vorgeschichte hat sie bereits mehrfach als psychogen aufzufassende Störungen gehabt, insbesondere ist ihr zweimal nach Aufregungen die Sprache weggeblieben. Am Tage nach einer erregten familiären Auseinandersetzung bekommt sie bei der Morgentoilette einen Schwindelanfall, bei dem es ihr schwarz vor den Augen wird. Sie sinkt auf ihr Bett, wird aber nicht ganz bewußtlos. Darnach ist sie sehr erschrocken, spricht nicht, deutet auf ihren Mund. Den Ärzten fällt besonders ihr inadäquates affektives Verhalten auf; sie lacht und weint durcheinander. Im Hinblick auf die Vorgeschichte und mangels eines neurologischen Befundes wird an einen hysterischen Mutismus gedacht. Die Spezialuntersuchung zeigt aber eine ausgesprochene Apraxie der Zungen- und Lippenbewegungen, schwere agraphische Störungen und völlige Aufhebung der willkürlichen Sprache bei erhaltenem Sprachverständnis. Darnach war die organische Natur des Syndroms sicher; als Ursache kam eine Embolie in Frage.

Hier gründete sich die Fehldiagnose, abgesehen von den irreführenden anamnestischen Daten, auf das inadäquate affektive Verhalten. Aber gerade diese Störungen der Ichleistungen (Kleist) haben uns neuere, insbesondere auch Kriegserfahrungen, als organisches Zeichen, wahrscheinlich auf Läsionen des Orbital- und Innenhirns beruhend, kennen gelehrt; bei traumatischen Hirnkontusionen ist die mangelnde Ernstwertung der eigenen Krankheitserscheinungen nicht selten und führt sicher gelegentlich zu diagnostischen Schwierigkeiten. Die Kombination psychischer (aber auch organisch, und zwar meist frontal bedingter) Symptome mit körperlichen Störungen hat deshalb vermutlich nicht zufällig als erste pseudohysterische Symptome die „pseudohysterischen Symptome bei Stirnhirnverletzungen“ bekannt werden lassen, auf die Poppelreuter nachdrücklich hinwies. Auch dieser Forscher hielt zunächst die bei Hirnverletzungen jeder Lokalisation auftretenden hysterischen Reaktionen für aufgepfropft. Er wurde aber darauf aufmerksam, daß derartige Symptome nicht nur bei Frontalhirnverletzungen besonders häufig, sondern auch von charakteristischer Ausprägung waren. Diagnostisch wichtig ist die Inkonstanz der Erscheinungen sowie ihre Kombination mit Stirnhirnakinese. Die produktive Hysterie, Anfälle, Sprachstörungen fehlen oder sind leicht beeinflußbar. (Darauf muß später noch eingegangen werden.) Auch Feuchtwanger lehnt mit Recht die Annahme einer Überlagerung bei einem Fall (Nr. 29 seiner Monographie) ab, bei dem eine Mischung von hysterisch anmutenden mit akinetischen Erscheinungen besteht, „ein eigentümliches, nur bei Stirnhirnverletzten zu beobachtendes Bild“. Übrigens hat schon P. Schuster bei Hirntumoren, und zwar vorwiegend bei Frontalhirngeschwülsten, neurasthenie- und hysterieähnliche Symptome gesehen, die ihn zu der Auffassung gebracht haben, daß „in der Mehrzahl der Fälle der Tumor pathogenetisch mehr zu sein scheint als ein bloßer agent provocateur“. Historisch interessant im Hinblick auf die Fehldiagnose infolge noch nicht bekannter Symptomatologie ist ein Fall, den Feuchtwanger anführt (S. 64, Fußnote).

Edinb. med. Journ. 1873. Bei einer 43jähr. Frau, bei der die Sektion einen großen Bluterguß in der 3. linken Stirnwindung ergab, waren zu Lebzeiten nur die Zeichen einer „hysterical catalepsy“ beobachtet worden. Wahrscheinlich akinetische Zustände! (F.)



Zuletzt hat Kleist in seinen „Gehirnpathologischen Ergebnissen" auf die neurasthenische Überempfindlichkeit, die sich manchmal mit einer hysteriformen Wehleidigkeit und Übertreibungssucht und mit hystero-somatischen Zeichen verbindet, hingewiesen. Die Verletzungen, die sich bei diesen Störungen fanden, waren meist über ausgedehnte Gebiete verstreut. Aber Dysphorie und Euphorie, die Kleist in die gleiche Gruppe der Störungen am Körper-Ich rechnet, fanden sich nur bei Orbital- und Stirnhirnverletzungen.

Die hysterischen Anfälle bei organisch Hirnkranken, speziell bei symptomatischen Epilepsien, bedürfen einer besonderen Besprechung. Poppelreuter findet sie, wie erwähnt, bei Stirnhirnverletzten selten und flüchtig. Lene Credner zählte unter 260 Hirnverletzten mit groben psychischen Auffälligkeiten 73 mit hysterischen Reaktionen. Von diesen hatten 21 große hysterische Anfälle, einige neben echt epileptischen Anfällen und Äquivalenten. Wir brauchen hier nicht auf die diagnostischen Schwierigkeiten einzugehen, die sich bei der Beurteilung nur aus der Beschreibung bekannter Anfälle ergeben, zumal die Kenntnis der zu schildernden Einzelerscheinungen bei den Interessenten immer mehr zunimmt. Ich denke hier auch nicht an die psychogen ausgelösten Anfälle, die auf pathophysiologisch einigermaßen geklärtem Wege (vasomotorisch, durch Hyperventilation) zu organischen Zuständen führen, sondern ich meine einen weniger bekannten Typus organischer Anfälle, die leicht mit hysterischen verwechselt werden. Es handelt sich um mit Bewußtlosigkeit einhergehende Streckkrämpfe des Körpers und der Extremitäten, die wegen des dabei häufig in die Augen springenden Opisthotonus gelegentlich als hysterische (arc de cercle) verkannt werden. Dies ist nicht nur schon in solchen Fällen vorgekommen, bei denen diese Anfälle Symptome eines Prozesses in der hinteren Schädelgrube waren, häufiger ereignet es sich meines Ermessens bei solchen Zuständen, wenn sie in das Gebiet der von Zingerle sogenannten Automatose gehören. Bei den eindrucksvollsten Fällen dieser Art treten solche Zustände von Bewußtseinstrübung bzw. Bewußtlosigkeit mit tonischer Steifigkeit des Körpers und der Extremitäten spontan bzw. bei bloßem Augenschluß auf oder sie lassen sich durch bestimmte aktiv oder passiv eingenommene Stellungen provozieren. Sieht man, wie dies z. B. von Johannes Lange an einem Fall gelegentlich demonstriert wurde, jedesmal, wenn man den Kranken auffordert, nach oben zu blicken, einen solchen Streckkrampf auftreten, so ist die Fehldiagnose Hysterie verständlich, zumal die Patienten es allmählich vermeiden, die auslösenden Stellungen einzunehmen und dann tendenziös ängstlich und hypochondrisch scheinen können. Andererseits kann man sich auch vorstellen, und wir glauben gewisse Fälle unserer Beobachtung so deuten zu können, daß beim Vorliegen hysterischer Tendenzen die Kranken sich derartiger Mechanismen geradezu bedienen. Noch komplizierter wird die Sachlage dadurch, daß ähnliche tonische Reaktionen schon von Zingerle auch an Neuropathen beobachtet wurden, so daß der Gedanke an gewisse engere Beziehungen naheliegt, auf den weiter unten noch eingegangen werden soll.

Josef G., 36 Jahre alt. Früher stets gesund. 1914 eingezogen. 1917 an der linken Stirnseite schwer verletzt. 3 Tage bewußtlos. Schon im Lazarett häufige epileptische Anfälle. 1919 Splitter entfernt. 1924 Deckung des Knochendefektes. Fortdauernd Anfälle in verschiedenen Abständen. 1927 flüchtige Parese der rechten Körperseite mit Sprachstörungen. Zunahme von Reizbarkeit und Erregtheit. Neurologisch ganz geringe Halbseitendifferenz. Bei zahlreichen Aufnahmen wiederholte generalisierte epileptische Anfälle und mehrfache Verstimmungszustände beobachtet.

„Pat. hatte auch am Tage nach der Aufnahme einen Anfall, bei dem er in einen tonischen Streckkrampf geriet, der unter dem Versuch, ihn zu beeinflussen, noch stärker zu werden schien. Er lag mit Hohlkreuz gestreckt, die Arme gegen die Brust gepreßt, passiven Bewegungen Widerstand leistend, im Bett. Der Zustand dauerte etwa 2 Minuten.“ „Im Laufe der Nacht hatte er eine Menge Anfälle, die alle wie kurze Tetanusanfälle mit Opisthotonus und Streckkrämpfen verlaufen. Wenn man ihm den Kopf bei vorgehobenen Armen zur Seite wendet, bekommt er einen Strecktonus, der sich vorwiegend auf die oberen Extremitäten erstreckt. Immer ist der Tonus im rechten Arm stärker als im linken. Der Arm wird bei Rechtswendung ein wenig gebeugt und proniert, bei Linkswendung ganz gestreckt.“

Ähnliche Zustände ließen sich bei dem Kranken zu gewissen Zeiten experimentell hervorrufen, wenn man die tonischen Reflexe bei ihm prüfte: Er wurde somnolent, an allen Extremitäten steif, und gleichzeitig stieg die Bereitschaft, passiv eingeleitete Bewegungen automatisch fortzusetzen.

Kannte man die tendenziöse Einstellung des Patienten, der nicht nur dauernd um die Erhöhung seiner Rente kämpfte, sondern auch in seiner Familie große Schwierigkeiten hatte, der wiederholte unernste Suizidversuche machte und wiederholt im Luminal-, aber auch im Alkoholrausch eingeliefert wurde, dann lag die Verkennung solcher Automatosezustände als hysterische Anfälle ungemein nahe. Der gleichen Gefahr unterliegen die eigenartigen Anfälle von Drehung um die Körperlängsachse, die gelegentlich durch Kopfdrehung provoziert werden können. (Fall von Kauders, s. auch die Kasuistik bei Gerstmann, Hoff, Schilder.)[1]).

II.

Im vorangehenden haben wir über Symptome berichtet, die, sicher organischen Ursprunges, weil noch nicht näher bekannt, gelegentlich Anlaß zur Fehldiagnose hysterisch geben, zumal in solchen Fällen, in denen von vornherein mit einer Bereitschaft zu Tendenzreaktionen gerechnet wird, also z. B. im Versorgungs- und Versicherungswesen. Wir wenden uns nun einer Reihe von Syndromen zu, bei denen gewisse psychische Zeichen dem Krankheitsbild eine hysterische Färbung geben, so daß zur Erwägung steht, ob es sich um pseudohysterische organische Störungen (wie oben) oder um ein Nebeneinander bzw. um eine Wechselwirkung zerebraler und hysterischer Mechanismen handelt. Als manifeste Charakteristika hysterischer Reaktionen werden gewöhnlich angeführt (auf die genetische Abgrenzung an Hand ihrer Verständlichkeit, Ausdrucksbedeutung und Zweckhaftigkeit gehe ich hier nicht ein): 1. die demonstrative, theatralische Art, mit der das Einzelsymptom in Erscheinung tritt, die Übertriebenheit, mit der subjektive Beschwerden geschildert werden, 2. der unsystematische Charakter der Erscheinungen, 3. die Abhängigkeit des Umfanges und der Intensität der Symptome von der Situation, die suggestive Beeinflußbarkeit bzw. die Wirksamkeit emotioneller Faktoren.

[1]) Als nicht in den eigentlichen Rahmen der Arbeit gehörig sei nur kurz erwähnt, daß in seltenen Fällen ähnliche Erwägungen wie für hysterische auch für andere neurotische Mechanismen gelten. J. Lange hat einen als Schreibkrampf imponierenden, in das eben besprochene Gebiet der Automatosen hineingehörenden Fall demonstriert. Hermann und Pötzl berichten über einen interessanten Fall einer Schreibstörung, die als Zwangsneurose verlief, aber im Anschluß an einen linkshirnigen Insult auftrat. Die Zwangserscheinungen im Gefolge der Enzephalitis sind ja allgemein bekannt.



Die erste Gruppe der Kennzeichen bedarf keiner größeren Erörterung. Es ist nur eine sehr genaue Kenntnis der kranken Persönlichkeit vonnöten, um sicher einschätzen zu können, welches Verhalten als übertrieben gelten kann, zumal hier noch die krankhafte Veränderung der Reaktionsbasis in Rechnung gestellt werden muß, ein Punkt, auf den noch einzugehen ist. So wissen wir, daß die Art der Stellungnahme zur eigenen Krankheit geradezu ein Herdsymptom sein kann; man denke an das Antonsche Syndrom der fehlenden Wahrnehmung und der daraus resultierenden pathologischen Stellungnahme, an die euphorische Unbeherrschtheit und daraus entspringende Vernachlässigung selbst schwerer Krankheitserscheinungen bei manchen Stirnhirnkranken usw. Am wichtigsten scheint mir der zweite Punkt. Durch die Erweiterung unserer hirnpathologischen Kenntnisse, vor allem aber durch die von alten Vorurteilen befreite Beobachtung neuerer Fälle hat die Systematik der Hirnpathologie eine andere Gestalt bekommen. In Deutschland ist es vor allem Goldsteins Verdienst, immer wieder darauf hingewiesen zu haben, daß die formale Erscheinung der Symptome weitgehend davon abhängig ist, mit welchen theoretischen Vorstellungen man an die Untersuchung herantritt. Die Abkehr von den assoziationspsychologischen Voraussetzungen hat es erst erlaubt, zu beobachten, daß nicht systematisch das gesamte Material auf irgend einem Gebiete durch einen Herd vernichtet wird, sondern daß die Leistungen nur in ganz bestimmtem Umfang und unter ganz bestimmten Bedingungen in einem bestimmten Maß geschädigt werden. Legt man den Wert auf solche Beobachtungen, wie sie zum Teil schon auf Jackson zurückgehen, daß gewisses Material, das ausgefallen zu sein scheint, unter anderen Konstellationen verfügbar ist, so kann man fast zu dem Schluß kommen, daß die primitive Systematik des „alles oder nichts" eher hysterischen Reaktionen eignet als hirnherdbedingten. Bei vielen Reaktionen Agnostischer läßt sich sogar die Analogie des psychologischen Mechanismus mit jenem bei psychogenen Reaktionen nachweisen. Hier liegt die innere Schwierigkeit des Problems. Schon die allmähliche Ausschaltung von Doppelbildern bei Augenmuskellähmungen entspricht wohl der Verdrängung unlustbetonter Wahrnehmungen; noch viel deutlicher sind Analogien der Fehlleistungen Alektischer mit den aus der Psychopathologie des Alltagslebens und den Verdrängungen Hysterischer bekannten. So ist es z. B. sicher kein hysterisches Symptom, wenn kongenital wortblinde Kinder die Worte in der Fibel, aber nicht an anderer Stelle lesen können. Eine Kranke von Beringer und Stein las in der Zeitung, in der sie sich nach Familiennachrichten, Lokalem usw. orientieren konnte, Worte, für die sie bei der experimentellen Prüfung alektisch war. Wenn man ihr Worte hinschrieb und sagte, was ungefähr sie bedeuteten, las sie die Worte, wozu sie ohne diese Hilfe nicht imstande war usw. Noch eindrucksvoller ist die bei der Rückbildung einer reinen Alexie von Pötzl beobachtete Dynamik der psychogenen Gesichtsfeldeinengung (genauer: Einschränkung des Blickfeldes der Aufmerksamkeit), mit der die das Lesen störenden peripheren Wahrnehmungen ausgeschaltet werden. Bei einer Kranken von Stengel bestand, wie der Autor annimmt, eine hysterische Störung[1]) neben einer Störung vom Charakter der optischen Agnosie, bei der die Wortblindheit im Vordergrund stand. Auch hier wird darauf hingewiesen, daß zwischen der

[1]) Sie redete nämlich vorbei, ähnlich wie ein Ganserscher Dämmerzustand. Die Fehlleistungen beschränkten sich aber auf das optische Gebiet.



Reaktionsweise Hysterischer und jener Agnostischer eine Reihe verwandter Züge besteht. Es wird also im Falle einer Kombination hysterischer und optisch-agnostischer Störungen kaum möglich sein, die einzelnen Reaktionen den hysterischen oder agnostischen Mechanismen zuzuordnen. In hysterischen Dämmerzuständen kommt es nach A. Pick zu einer Einengung des Blickfeldes des Bewußtseins und dadurch zu einer Abstraktion von den Teileindrücken eines gesehenen Objekts. Ferner fällt es dem Autor auf, „daß auch in Fällen, wo anscheinend infolge geringerer Einengung des Blickfeldes des Bewußtseins mehrere Einzelempfindungen wahrgenommen werden, es doch zu keiner richtigen Auffassung kommt; man möchte für solche Fälle daran denken können, daß die Auffassung der ‚Gestalten' im weiteren Sinne gestört sein möchte". Damit vergleiche man die Auffassung der optischen Agnosie als Gestaltenblindheit, wie sie die moderne Hirnpathologie lehrt, und man wird an der durchgehenden symptomatischen Unterscheidungsmöglichkeit zu zweifeln beginnen.

Ein weiteres Gebiet, auf dem sich Analogien der Mechanismen nachweisen ließen, wie sie einerseits bei organischen Läsionen, andererseits bei hysterischen Reaktionen ablaufen, ist die Lehre von den Amnesien. Schon Beobachtungen, wie die von Grünthal über die Einstellstörung beim Korssakoff, lehrten, daß nicht-reproduzierbares Gedächtnismaterial bei einer organischen Störung vorhanden, nur der augenblicklichen Disposition entzogen sein kann. Schilder gelang es nachzuweisen, daß organisch bedingte Amnesien sich in der Hypnose aufhellen lassen, Betlheim und Hartmann haben gezeigt, wie die Auswahl des Gemerkten, seine Entstellung und der Inhalt der Ersatzkonfabulationen den gleichen Prinzipien folgen, wie sie hysterischen Merkstörungen eigentümlich sind. An interessanten Fällen hat auch I. H. Schultz an Hand der assoziativen Aufhellung eine weitgehende Übereinstimmung der Amnesien organischen und psychogenen Charakters dartun können.

Unter den Begriff der Überlagerung fallen psychogenetisch und pathogenetisch recht verschiedene Tatsachen. Gemeinsam ist ihnen das manifeste Vorhandensein hysterischer Erscheinungen. Am durchsichtigsten sind die Fälle, wo periphere Läsionen unter der Wirkung von Vorstellungen oder Tendenzen als Funktionsausfälle festgehalten werden, wo etwa nach Konsolidierung eines Beinbruches eine hysterische Gangstörung zurückbleibt. Hier ist es noch nicht einmal nötig, von der Läsionsstelle ausgehende Mißempfindungen zur psychogenetischen Deutung heranzuziehen. Schwieriger werden die Zusammenhänge im Gebiet organisch-nervöser Erkrankungen, selbst wo es sich um Veränderungen im peripheren Nervensystem handelt, z. B. also bei der metaparalytischen Akinesie oder Gewohnheitslähmung. Hier ist pathogenetisch die Rolle der Lähmung klar; auch daß es sich um eine psychogene Störung handelt, ist nicht zweifelhaft; dagegen wird offen bleiben und bei jedem einzelnen Fall erst durch spezielle Analyse geklärt werden müssen, ob es sich um tendenzbedingte Funktionsausfälle handelt. Man darf nicht vergessen, daß an sich das Wiederingangsetzen eines einmal ausgefallenen Apparates eine Plusleistung des Organismus verlangt. Und das bloße Nichtaufbringen der Kompensation braucht an sich kein hysterisches Symptom zu sein. Der Weg, auf dem solche körperlich bedingten Störungen in hysterische, d. h. seelisch bedingte, Mechanismen eingehen, ist natürlich der über das bewußte Erleben der Störungen. Das gilt auch von jenen zentralen Aus-

fällen, die zu hysterischen Fixierungen führen. Nicht wahrgenommene Defekte werden auch nicht hysterisch festgehalten. Daß die Nichtwahrnehmung unter Umständen hysterisch bedingt sein kann, d. h. eine Verdrängung des ursprünglich nicht oder nur im Keim bewußten Ausfalles, steht auf einem anderen Blatt.

Ausgezeichnet hat das Auftreten psychoreaktiver Störungen während der Rückbildung einer Aphasie Bürger analysiert: Bei dem Kranken fanden sich außer sicher organisch bedingten Sprach-, Lese- und Schreibstörungen eine Reihe von Minderleistungen, die sich nur im Zusammenhalt mit seinen emotionalen Reaktionen und, wie diese, aus seiner inneren Lebensgeschichte erklären ließen. Der Beweis für die Psychogenie der Störungen ließ sich durch den therapeutischen Erfolg hypnotischer Beeinflussung erbringen. Wir werden bei der Frage der organischen Bedingtheit auch der emotionalen Reaktionen noch einmal auf den Fall zurückkommen.

Auch ein Fall von Pötzl mag hier noch angeführt werden. Es handelt sich um einen Kranken mit einer großen Knochenverletzung über dem linken Stirnhirn, bei dem sich aus einem Mutismus mit erhaltenem Sprach- und Leseverständnis sowie ungehindertem Abschreiben bei einer Hemmung im Diktatschreiben eine dem Stottern ähnliche Sprachstörung mit einer Aphonie entwickelte, ein Bild, das man auch nach dem Typus seiner Rückbildung als rein hysterisch aufgefaßt hätte, wenn nicht das Loch im Schädel vorhanden gewesen wäre. Bei der vorliegenden Sachlage aber wird man kaum umhin können, der Schädigung des motorischen Sprachzentrums eine Bedeutung bei dem Zustandekommen der Sprachstörung einzuräumen. Das Stottern in der Rückbildung motorischer Aphasien kommt nach v. Stockert als psychogene Überlagerung durch übermäßige Aufmerksamkeitszuwendung auf den geschädigten und als geschädigt erlebten Apparat zustande.

Wesentlich schwieriger wird die Beurteilung der Zusammenhänge hysterischer Symptome mit solchen organischen Läsionen, die nie zu gröberen als Störung wahrnehmbaren Ausfällen oder dergleichen geführt haben. Am genauesten analysiert ist wohl jener Fall von Pötzl, der nach einer oberflächlichen Verletzung der Hinterhauptsgegend eine gleichseitige Hemianopsie, eine Blicklähmung sowie zerebellare Störungen bekam, Symptome also, wie sie im Prinzip bei einer Hirnläsion ähnlicher Lokalisation zu erwarten gewesen wären. Wir gehen hier nicht auf die hirnpathologische Deutung der Symptome und ihres inneren Zusammenhanges ein; an dieser Stelle kommt es uns lediglich auf Pötzls Anschauung an, daß bei der Entstehung des hysterischen Anteils des Krankheitsbildes die Wahrnehmung leisester organischer Krankheitszeichen, Wahrnehmungskeime mindestens, wirksam seien, mit anderen Worten, in Pötzls Ausdrucksweise, daß die organischen Veränderungen in die Psychogenese der Störungen eingehen. Pötzl hat für seine Auffassung ein ausgezeichnetes Argument in früheren Experimenten, die ihm gewissermaßen als Modellversuch dienen. Exponierte er seinen Versuchspersonen Bilder so kurze Zeit (100 σ), daß eine Gesamtauffassung ausgeschlossen war, so gingen in nachträgliche Träume gerade jene Bestandteile ein, deren Auffassung nicht bewußt geworden war. Diese Myzele setzt er nun in Analogie zu jenen verdrängten (unbewußten) seelischen Tatsachen, die sonst im Traumerleben oder im hysterischen Symptom sich manifestieren, und so kommt er dazu, von einer Konversion unbewußter, d. h. nur in Wahrnehmungskeimen gegebener organischer Symptome zu sprechen. Bei der gelegentlichen Veröffentlichung

ähnlicher Fälle — eines Tumors der linken Zentralwindung, dessen einziges Symptom hysterische Anfälle mit Mutismus waren; einer wahrscheinlich luetischen Neubildung im Conus-cauda-Gebiet, die nur eine vorübergehende hysterische Astasie-Abasie hervorrief — habe ich mich auf den Standpunkt gestellt, daß die latenten organischen Störungen nicht über irgendeine Form des Bewußtwerdens in die Psychogenese, sondern unbewußt in die Pathogenese der Symptome eingehen. Wir kennen ja auch andere zentripetalwärts geleitete Reize, die, ohne bewußt zu werden, körperliche Abläufe modifizieren. Man braucht nur an die Wirkung des Ausfalles des Lagegefühls auf die Motilität zu denken. Meine Auffassung wurde mir vor allem nahe gelegt, weil sie sich auch auf die Deutung der Einwirkung einer tetanischen Bereitschaft auf die Entstehung hysterisch-tetanischer bzw. affektepileptischer Anfälle anwenden ließ. Eine Wahrnehmung dieser humoralen Bereitschaft konnte niemals bewiesen oder auch nur mit Grund angenommen werden. Die Auffassungen schließen sich nicht aus; Pötzls positivere Anschauung wird erst dann bewiesen sein, wenn es gelingt, eine latente somatische Störung vom Unbewußten her psychoanalytisch nachzuweisen. Die pathogenetischen organischen Faktoren hysterischer Störungen in latenten organischen Veränderungen aufzufinden, ist mir schon wiederholt gelungen, so z. B. in einem von v. Altmann veröffentlichten Fall. Fälle, wie jener von J. Bauer, bei dem eine hysterische Astasie-Abasie und Armlähmung das Initialsymptom einer erst 10 Wochen nach dem Abheilen der hysterischen Störung nachweisbaren spinalen Muskelatrophie waren, lassen es mindestens fraglich erscheinen, ob eine vorbewußte seelische Repräsentation der Lähmungen der psychogenetisch wirksame Faktor war. Besonders schwierig scheint mir die Deutung Pötzls auf jene Fälle anwendbar, wo es sich nicht um einen beginnenden oder leichten Krankheitsprozeß, sondern um eine von jeher bestehende Anomalie handelt, von der die Form einer hysterischen Reaktion determiniert wird. So hat Kehrer auf die Bedeutung von alten Anomalien der Sinnesorgane für die Gestaltung hysterischer Bilder hingewiesen. Ferner denke ich an Beziehungen, wie sie J. Lange und Verf. zwischen dem Status dysraphicus und gewissen hysterischen Störungen nachgewiesen haben. Das gleiche gilt für jene Bereitschaft zu Bewegungsreaktionen vom Typus der Automatose, wie sie schon Zingerle vereinzelt bei Hysterischen fand. Man kann sich nur schwer vorstellen, daß die Anomalie des motorischen Apparates (um eine solche muß es sich wohl handeln) in irgendeiner Form bewußt gegeben ist; daß ein unterschwelliges Wissen um den Mechanismus bei der Wiederholung und eventuellen tendenziösen Auswirkung eine Rolle spielt, kann dabei ruhig zugegeben werden. Wie solche motorischen Reaktionen unbewußt in psychogene Reaktionen eingehen können, hat sehr hübsch und eindrucksvoll O. Löwenstein an einer Taube beobachtet.

Das Tier zeigte die typischen Erscheinungen einer Labyrintherkrankung. Als es sich davon wieder so weit erholt hatte, daß es wieder laufen, hüpfen und auch einigermaßen fliegen konnte, zeigte es noch eine merkwürdige Erscheinung: Jagte man die Taube nämlich vor eine Wand oder in eine Ecke, in der sie nicht weiter konnte, so ließ sie den Kopf nach rechts vorn übersinken, fiel zu Boden und nahm diejenige Stellung ein, die sie in den Tagen ihrer schwersten Erkrankung gezeigt hatte. Der Autor deutet diesen Zustand als psychogen, d. h. als eine psychogen hervorgerufene Veränderung des Muskeltonus; jedoch handelt es sich nicht um eine Flucht in die Krankheit, sondern lediglich um die Folge der Labyrinthschädigung, die bei der psychogenen Tonusveränderung in Erscheinung tritt.



Auch die Koprolalie bei den Fällen von Tic, die Straus analysiert hat, ist nicht als Reaktion auf die (organische) Hyperkinese des Sprachapparates zu beziehen. Sondern „das Sprechen wird zum Bestandteile einer motorischen Gesamtaktion, so daß das Sprechen die Sprache, d. h. die Wortwahl, bestimmt.“

Noch weniger als auf dem Wege des Freudschen Unbewußten kann man sich die Wirksamkeit solcher Anomalien als bewußte Organminderwertigkeit mit psychoreaktiver Überkompensation im Sinne der Individualpsychologie vorstellen. Auch die anthropomorphistische Erklärung, die hysterische Reaktion bediene sich selbstverständlich der labilsten zur Verfügung stehenden Systeme, scheint mir in dieser Form nicht haltbar. Bei dem uns häufig begegnenden Beispiel des Pseudodementen, der sich zweckmäßigerweise seiner Dummheit bediene und sie übertreibe, scheint mir diese Erklärung schon deswegen unmöglich, weil sie einen Grad von Krankheitseinsicht voraussetzt, der bei diesen Typen kaum nachgewiesen werden kann. Ganz besonders schwierig scheint mir die Deutung bei jenen organischen Demenzen, die man gelegentlich hinter einer Pseudodemenz nachweisen kann. (Organisches Hysteroid, Mayer-Groß.) Bei der Durchsicht der Veröffentlichungen zu diesem Thema fiel mir auf, daß eine größere Anzahl von Arbeiten dem Parkinsonismus als hysterische Reaktionsform gewidmet sind. Bemerkenswert dabei ist, daß es sich stets um Individuen handelt, die außer den Zeichen einer allgemeinen Minderwertigkeit (Schwachsinn) auch schon im Habitualzustand Zeichen motorischer Abartigkeit boten. Es liegt die Annahme nahe, daß bei der den Schwachsinn verursachenden Allgemeinschädigung der speziell für die Geschicklichkeiten, die Gebundenheit der Bewegungen verantwortliche Apparat, nach allgemeiner Annahme also das extrapyramidale System, eine besondere Schädigung davongetragen hat, die sich unter anderem in der Bereitschaft zu pathologischen Reaktionen extrapyramidaler Symptomatologie äußert. Daß psychogene motorische Reaktionen symptomatologisch den Erscheinungen bei Stammganglienerkrankungen ähneln, hat ja C. und O. Vogt veranlaßt, in einer Minderwertigkeit des Striatums die Grundlage der Hysterie zu suchen. Fest steht, daß die subkortikale Motorik in besonders hohem Maße psychischen Einflüssen unterliegt, und umgekehrt setzt sich die Anschauung immer mehr durch, daß der Subkortex die Rinde und damit die höheren seelischen Leistungen weitgehend beeinflußt.

III.

Im vorangehenden sind die Weisen besprochen worden, in denen organische Veränderungen für das Zustandekommen bestimmter hysterischer Reaktionen verantwortlich werden; dies scheint mir die zweckmäßigste Auffassung der „Überlagerung“. Es bleibt jetzt noch der Punkt zu erörtern, der schon wiederholt gestreift werden mußte, inwieweit nämlich organische Veränderungen die hysterische Reaktionsbereitschaft hervorrufen oder modifizieren können. v. Monakow hat an einem berühmten Einzelfall diese Zusammenhänge herausgestellt. Am umfassendsten hat die Abwandlung der Reaktionsbereitschaft durch Hirnschädigung Goldstein in seiner „Katastrophenreaktion“ dargestellt. Die oben angezogenen Äußerungen von Poppelreuter über die Veränderungen Stirnhirnverletzter bilden unter diesem Gesichtspunkt nur einen Teilausschnitt des überhaupt zu Beobachtenden. Der Hirngeschädigte wird nach Goldstein einerseits äußeren Reizen gegenüber schutzloser, andererseits sperrt er sich gegen die Reiz-

welt ab. Es handelt sich dabei um eine zweckmäßige, um eine Art Schutzreaktion des veränderten Organismus. Bürger hat dann in seinem Fall Meunier sehr glücklich analysiert, wie bei einem Kranken, dessen organische Schädigung relativ leicht ist, ähnliche Reaktionsweisen auftreten können, wenn er, wie M., tief im Kernpunkt seines Lebensplanes, zentral in seinem Selbstbewußtsein und seiner Selbstbehauptung, also im Gebiet seiner existentiellen Werte durch den Schaden betroffen wird. Er konnte so bei seinem ausgezeichnet beobachteten Kranken auch auseinandersetzen, wie manche Züge, so die Einengung und Langsamkeit aus affektiver Vorbesetztheit ableitbar sind, während andere, so die Auswirkung der Affekte in die ganze Breite und Tiefe der Person, die ständige Bereitschaft zu Maximalexplosionen, mehr in das Gebiet der organisch bedingten Katastrophenreaktion hineingehören. Er weist auch mit Recht darauf hin, daß das Sinnvolle einer Reaktion nicht das letzte Kriterium für ihre Genese abgeben könne. Ist, möchten wir hinzufügen, die Reaktionsbereitschaft organisch, so ist es fast selbstverständlich, daß sie sich im Speziellen als verständliche Reaktion auswirkt. Neuerdings hat auch Laubenthal unter einem Teil seiner Hirngeschädigten organisch bedingte Persönlichkeitsveränderungen hervorgehoben, auf deren Basis sich hysterische Reaktionen auswirkten. Wir kennen übrigens ja noch eine andere Krankheit, die mit großer Häufigkeit zu organisch bedingten Persönlichkeitsveränderungen führt, nämlich die Enzephalitis, und auch bei dieser kennen wir die leichte Auslösbarkeit seelisch bedingter Reaktionen, die nicht so selten rein hysterisches Gepräge tragen. Nur die eindrucksvollen mit der Persönlichkeitsveränderung einhergehenden neurologischen Zeichen lassen häufig die Fehldiagnose vermeiden. Eine ähnliche Veränderung der Reaktionsbereitschaft, die ins Gebiet des Organischen hineingehört, ist die Schädigung durch Gifte. Das banalste Beispiel sind die alkoholhysterischen Anfälle, bei denen durch die Vergiftung die leichte Ansprechbarkeit affektiver und motorischer Apparate hervorgerufen ist, während die Reaktion nach Ursache und Ablaufsform und Tendenz schon lehrbuchmäßig als hysterische aufgefaßt wird. Weniger bekannt sind ähnliche Verknüpfungen bei der Schlafmittelvergiftung; entsprechend der speziellen Giftwirkung kommt es hier nicht zu Anfällen, sondern zu Dämmerzuständen, bei denen, wenn man so will, die Bewußtseinstrübung toxisch, Mechanismus und Inhalt aber hysterisch bedingt sind. Besonders bei suizidalen Vergiftungen geht das Erwachen nicht ganz selten durch eine solche Phase. Bekanntlich hat Schilder in der Schlafmittelhypnose von diesem Ineinanderwirken therapeutischen Gebrauch gemacht. Auf seine interessanten theoretischen Erwägungen wie auf die Kritik von Dattner sei hier nur hingewiesen. Die Bewußtseintrübung, die zu hysterischen Reaktionen führt, kann auch anderer Genese sein. Bürger hat an einem Fall gezeigt, daß eine postapoplektische Bewußtseinstrübung die Basis für einen hysterischen Gedächtnisausfall abgeben kann. Schilder hat eine hysterische Gangstörung in einem epileptischen Dämmerzustand beschrieben, und Rosenhain sah psychogenes Hinken unter den gleichen Bedingungen. Interessant ist eine Beobachtung von Hoff und Hoffmann; ihr Kranker reproduzierte in einer epileptischen Aura einen früher erlebten Unfall. Hermann hat zeigen können, daß der Inhalt der Aura zum Teil durch psychische Konstellation bedingt wird. Auch hier handelt es sich offenbar um Erlebnisreaktionen unter der Wirkung organisch bedingter Bewußtseinstrübung. Dieser Zusammenhang wird dadurch besonders bemerkenswert, daß

Hermann zeigen konnte, daß sich selbst das Anfallsbild unter äußeren Einflüssen, auch unter der Wirkung der eben erwähnten Erlebnisse, ändern kann; und doch handelt es sich um epileptische, organische, nicht um hysterische Anfälle.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß die Persönlichkeitsveränderungen, die Abwandlungen der Reaktionsbereitschaft, die zu hysterischen Syndromen disponieren können, unter Umständen reversibel, also nicht der Ausdruck eines morphologisch nachweisbaren Dauerschadens zu sein brauchen. So erscheint es von vornherein denkbar, daß auch weniger in die Augen springende Störungen ähnliche Wirkungen ausüben können. Lange hat darauf hingewiesen, daß hysterische Reaktionen bei körperlicher Erschöpfung besonders leicht auftreten. Und neuerdings hat er gezeigt, daß Persönlichkeitsveränderungen mit weitgehender Abänderung der Reaktionsbereitschaft durch umfangreiche Reduktion von Muskelsubstanz hervorgerufen werden können. Es liegt der Gedanke nahe, daß auf diese Weise auch eine Disposition zu hysterischen Manifestationen entstehen könne. Verf. hat an anderer Stelle auseinandergesetzt, daß eine gewisse Stoffwechsellage zu bestimmten Anfällen psychogener Art disponiert. Diese Stoffwechsellage ist nun durch mannigfache äußere Einwirkungen, seelische und körperliche, beeinflußbar, so daß psychische Faktoren an einem doppelten Hebelarm, bei der Entstehung der Reaktionsbereitschaft und bei Auslösung der Reaktion auf dem Wege über körperliches Geschehen, wirksam werden können.

IV.

Wir kehren noch einmal zum Ausgangspunkt unserer Betrachtung zurück. v. Weizsäcker gibt eine ausgezeichnete Kritik der strittigen Begriffe an Hand ihrer historischen Entwicklung. Die Hochesche Thesis von dem rein funktionellen Charakter der Hysterie und die Nisslsche Antithesis, daß auch die Hysterie ihr anatomisches Substrat haben müsse, sucht er durch die Synthesis zu überwinden, daß psychogene und organische Krankheiten eben eine breite Zone der körperlichen Ausdrucksgemeinschaft miteinander teilen. Die alternative Gegenüberstellung ist nur eine Folge verschiedener Betrachtungsweisen. Psychogene Krankheiten sind solche, bei denen der psychologische Gesichtspunkt durchgeführt ist. „Wer psychologisch in den Wald ruft, kann keine anatomische Antwort erhalten, und umgekehrt.“ „Man braucht nur einmal mit dem Postulat ernst zu machen, in jedem Fall die exogene und die endogene, oder die somatogene und die psychogene Betrachtungsweise durchführen, so wird man bald zu dem Idealbild einer Medizin kommen, die in allen Fällen statt des Hocheschen Entweder-Oder ein Sowohl-Als-Auch nachweist.“

Gerade aus den oben angeführten hirnpathologischen Beispielen erhellt die Zweckmäßigkeit und die Notwendigkeit einer doppelten Betrachtungsweise. Die psychologische Ableitbarkeit und Verständlichkeit spricht nicht gegen das Vorliegen einer Hirnläsion als ursächlichen Faktor. Ja, die psychologische Analyse führt unter Umständen erst zum Nachweis einer gestörten Grundfunktion und gibt damit dem Untersucher das lokalisierbare Symptom. Umgekehrt enthebt die Kenntnis eines sicheren organischen Defektes nicht der Verpflichtung zur Analyse des Psychogenetischen. Ein organischer Schaden braucht nur eine von mehreren Wurzeln eines pathologischen Syndroms zu sein, das nach Freilegung der anderen Wurzeln der Psychotherapie zugänglich sein kann. Die Analyse muß sich nach zwei Richtungen hin erstrecken, nämlich auf die Fragen, warum

hysterisch reagiert wird und wie gerade die vorliegende Form der Reaktion zustande kommt. Beide Wege führen nicht nur auf psychologische, sondern auch auf organische Faktoren, und es scheint mir zur Zeit wichtig, bei dem aktuellen Interesse für psychologische Fragen die Bedeutung der organischen Betrachtungsweise hervorzuheben. Die notwendige Ergänzung, die Psychogenese organischer Symptome, die nicht in den Rahmen des vorliegenden Aufsatzes fällt, braucht dabei nicht zu kurz zu kommen.

Für praktische Zwecke bedeutet diese doppelte Betrachtungsweise sicher keine Vereinfachung. Im Gegenteil, sowohl für die Therapie wie für die Begutachtung stellt sie sicher eine Komplikation dar. Aber das System einer mehrdimensionalen Diagnostik hat sich ja nicht nur in der Psychiatrie, sondern auch in der übrigen Medizin durchgesetzt, unbeschadet der daraus für Klassifizierung, Prognosenstellung usw. entspringenden Schwierigkeiten; biologische Tatsachen fügen sich eben nur selten linearen Gesetzmäßigkeiten. Gehen wir die oben dargestellten Gruppen noch einmal durch, so bedürfen unter praktischen Gesichtspunkten die Fehldiagnosen keiner weitgehenden Erörterung; die Kenntnis der Symptome wird die Zahl der Irrtümer einschränken. Daß es eines gewissen Zeitraumes bedarf, bis die Ergebnisse von Spezialforschungen allgemein bekannt werden, ist eine nicht vermeidbare Tatsache.

Auch die Kenntnis der Veränderung der Gesamtpersönlichkeit durch mehr oder minder lokalisierte Hirnschädigungen bedarf noch weiterer Verbreitung. Im Einzelfall mag die Unterscheidung schwierig sein, ob eine Katastrophenreaktion eines organisch Hirnkranken oder ein psychopathischer „Knall“ vorliegt. Wenn aber das Vorliegen eines Hirnschadens erwiesen ist — eines Schadens, und nicht etwa einer reversiblen Schädigung wie bei einer banalen Commotio —, wird man in mancher Hinsicht mit der Annahme von Überlagerungen und Zutaten vorsichtig sein. Selbst der tendenziöse Charakter einer Reaktion spricht, wie oben ausgeführt, nicht gegen die ursächliche Bedeutung der Hirnveränderung.

Am problematischsten bleibt der Erscheinungskomplex, der oben in der Gruppe der Überlagerungen analysiert worden ist; auch hier wird man wohl am klarsten sehen, wenn man kausale und finale Betrachtungsweisen auseinanderhält. Warum wird hysterisch reagiert? Liegt eine Möglichkeit vor, daß organische Faktoren an der Entstehung der Reaktionsbereitschaft teilgenommen haben? Einzelne Möglichkeiten sind oben angeführt worden. Sind solche somatischen Faktoren nachweisbar, so wird ihre Bedeutung unter einer konkreten Fragestellung (Begutachtung) zu analysieren sein. Zu welchem Zweck wird hysterisch reagiert? Der Nachweis der Psychogenese hysterischer Reaktionen wird wohl von jedem Gutachter als Bestandteil der Diagnose gefordert. Zu welchem Zweck wird eine bestimmte Form hysterischer Reaktion gewählt? Sinn, Bedeutung und Ausdruck ergeben sich aus der Psychogenese. Diese Frage liegt in einer anderen Ebene als jene nach der Ursache der speziellen Reaktion. Sind hier organische Faktoren wirksam? Sind es konstitutionelle Organabartigkeiten oder sind es erworbene Störungen? Der Nachweis wirksamer konstitutioneller Faktoren, aber eben ihr Nachweis, und nicht ihre Annahme, wird einen wichtigen Hinweis darauf abgeben, wie ein Krankheitsfall anzugehen ist. Für die Begutachtung rückt er damit unter die Gesichtspunkte, die an anderen konstitutionspathologischen Fragen erörtert werden; die Psychotherapie wird zu-

nächst weiter zu klären haben, ob es sich um Reaktionen auf bewußtseinsfähige Organminderwertigkeiten oder um körperliches Geschehen handelt, das vielleicht somatische Therapie indiziert.

Sind die organischen determinierenden Faktoren erworbene, so wird es ebenfalls einer weitergehenden Klärung des pathogenetischen Mechanismus der hysterischen Reaktion bedürfen, einer genauen Abwägung dessen, was noch organisch verändert, was pathologische Funktion auf dem Boden des veränderten Substrates und was Funktionsanomalie nach Restitution des ursprünglichen Schadens ist. Daraus wird sich eine Bewertung der Heilbarkeit und des Krankheitswertes der Symptome ableiten lassen. Die Durchführung einer derartigen mehrdimensionalen Betrachtungsweise bei hysterischen Krankheitsbildern wird als Äquivalent für die diagnostischen und gutachtenstechnischen Schwierigkeiten manchen vertieften Einblick in das Krankheitsgeschehen gestatten.

Literatur[1]).

Altmann, E. v.: Über Arachnitis spinalis circumscripta. Nervenarzt 4, 521 (1931).
Bauer, J.: Zur Frage der Kombination funktioneller mit organischen Nervenstörungen. Z. Neur. Ref. 11, 419 (1915); 18, 270 (1917).
Benda, C. E.: Über hysterische Erscheinungen im Verlauf organischer Erkrankungen. Nervenarzt 8, 206 (1930).
Betlheim, St. und H. Hartmann: Über Fehlreaktionen bei der Korssakoffschen Psychose. A. Psychiatr. 72, 275 (1925).
Binswanger, L.: Fall von hysterischem Parkinsonismus. Schweiz. med. Wschr. 2, 1827 (1926).
Bing, R.: Über lokale Muskelspasmen und Tiks, nebst Bemerkungen zur Revision des Begriffs der Psychogenie. Schweiz. med. Wschr. 2, 1993 (1925).
Blum, K.: Die Hysterie. Aschaffenburgs Handb. Leipzig u. Wien 1927.
Braun, E.: Die psychogenen Reaktionen. Bumkes Handb. Berlin 1928.
Bürger, H.: Ein Beitrag zur Verflechtung organischer und psychogener Symptome. Nervenarzt 1, 103 (1928).
Bürger, H. und M. Kaila: Der Fall Meunier. Nervenarzt 2, 212 (1929).
Cassirer: Halsmuskelkrampf und Torsionsspasmus. Klin. Wschr. 1922, I, 53.
Credner, L.: Klinische und soziale Auswirkungen von Hirnschädigungen. Z. Neur. 126, 721 (1930).
Dattner, B. und E. John: Kritische Bemerkungen zur Frage der Beeinflussung organischer Störungen durch Suggestion, Hypnose und Schlafmittelhypnose. Z. Neur. 100, 639 (1926).
Feuchtwanger, E.: Die Funktionen des Stirnhirns. Berlin 1923.
Foerster, O.: Die Leitungsbahnen des Schmerzgefühls. Berlin u. Wien 1927.
— Diskussionsbemerkung. Berl. klin. Wschr. 1920, II, 1174.
Gerstmann, L.: Zur Frage der Einwirkung psychischer Faktoren auf zerebrale Mechanismen und über den Begriff der physiogenen Neurosen. Wien. klin. Wschr. 1. 557 (1926).
— Körperrotation um die Längsachse bei zerebraler Erkrankung. Arch. f. Psych. 76, 634 (1926).
— **H. Hoff und P. Schilder:** Optisch-motorisches Syndrom bei Drehung um die Längsachse. Arch. f. Psych. 76, 766 (1926).
Goldstein, K.: Über Aphasie. Schweiz. Arch. Psych. 1927.

[1]) In dem Literatur-Verzeichnis sind auch einige Arbeiten aufgenommen, die im Text nicht ausdrücklich zitiert sind, insbesondere kasuistische Beiträge und Aufsätze allgemeineren Inhalts.

Guttmann, E.: Die Affektepilepsie. Z. Neur. 119, 377 (1929).
— Tetanische Erscheinungen beim hysterischen Anfall. Arch. f. Psych. 79, 498 (1927).
— und J. Lange: Der Status dysraphicus als pathoplastischer und pathogenetischer Faktor. Münch. med. Wschr. 1930.
Hartmann, H.: Gedächtnis und Lustprinzip. Z. Neur. 126, 496 (1930).
Hermann, G.: Eigenartige Veränderungen des Anfallsbildes bei Epileptikern. Med. Klin. 1924, II, 1536.
— Scheinbar hysterische Blindheit bei einer Hypophysengangszyste. Mschr. Psych. 67, 51 (1928).
— und O. Pötzl: Über die Agraphie und ihre lokaldiagnostischen Beziehungen. Berlin 1926.
Hildebrand, K. und F. Balluff: Kohlenoxydvergiftung oder Simulation. Nervenarzt 1, 605 (1928).
Hoff, H. und T. Hoffmann: Beitrag zur Genese der epileptischen Aura. Z. Neur. 121, 763 (1929).
— u. P. Schilder: Über Drehbewegungen um die Längsachse. Z. Neur. 96.
Inouye: Sehstörungen bei Schußverletzungen der kortikalen Sehsphäre. Leipzig 1909.
Isserlin, M.: Über die Bedeutung der Erfahrungen an Kriegshirngeschädigten. Nervenarzt 3, 569 (1930).
Kauders, O.: Hysterische Zustände unter dem Bilde des postenzephalitischen Parkinsonismus. Med. Klin. 2, 1080 (1923).
— Drehbewegungen um die Körperlängsachse. Z. Neur. 98, 602 (1925).
Kehrer, F.: Spezielle Symptomatologie der Hysterie und Neurasthenie. Lewandowskys Handb. Erg.-Bd. I, Berlin 1924.
Klein, R.: Über frontale Gangstörung. Mschr. Psych. 69, 12 (1928).
Kleist, K.: Die Störungen der Ichleistungen und ihre Lokalisation im Orbital-Innen- und Zwischenhirn. Mschr. Psych. 79, 338 (1931).
Lange, J.: Zum Problem des Persönlichkeitsaufbaus. Med. Klin. 1931, Nr. 13, S. 1.
— Zur Frage des schizophrenen Reaktionstyps. Münch. med. Wschr. 1926, II. 1152.
Laubenthal, F.: Zur Beurteilung psychogener Reaktionen bei Hirngeschädigten. Nervenarzt 4, 12 (1931).
Levinger, E.: Zur Frage des Parkinsonismus als hysterische Reaktionsform. Mschr. 62, 338 (1927).
Löwenstein, O.: Affektive Tonusschwankungen und Flucht in die Krankheit. Beobachtungen an einer pseudohysterischen Taube. Z. Neur. 124, 228 (1930).
May, S.: Über psychogene Störungen bei Hirnverletzten. Z. Neur. 75.
Monakow, C. v.: Motiviertes Obergutachten in Riese: Die Unfallsneurose. Stuttgart-Leipzig-Zürich 1929.
Neustadt, R.: Zur Beurteilung psychischer Störungen bei Hirnverletzten. Nervenarzt 3, 141 (1930).
Pick, A.: Zur Psychologie der hysterischen Dämmerzustände. Mschr. Psych. 51, 316 (1922).
Pötzl, O.: Experimentell erzeugte Traumbilder. Z. Neur. 37, 278 (1917).
— Über einige Wechselwirkungen hysteriformer und organisch-zerebraler Störungsmechanismen. Jahrb. f. Neur. u. Psych. 37, 269 (1917).
— Über die Rückbildung einer reinen Wortblindheit. Z. Neur. 52, 241 (1919).
Poppelreuter, W.: Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege. Leipzig 1917.
— Über pseudohysterische Symptome bei Stirnhirnverletzten. Zbl. Neur. 28, 227 (1922).
Popper, E.: Zur Organisation der sensiblen Rindenzentren. Z. Neur. 51, 310 (1919).
Rosenhain, E.: Über psychogenes Hinken im epileptischen Dämmerzustand. Z. Neur. 69, 96 (1921).
Schilder, P.: Die organischen Grundlagen der Neurose. Zbl. Neur. 41, 685 (1925).
— Einige Bemerkungen zu der Problemsphäre Cortex, Stammganglien, Psyche, Neurose. Z. Neur. 74, 454 (1922).
— Zur Lehre von den Amnesien Epileptischer, von der Schlafmittelhypnose und vom Gedächtnis. A. Psychiatr. 72, 326 (1925).

Schultz, J. H.: Zur Psychopathologie und Psychotherapie amnestischer Zustände. Z. Neur. 89, 107 (1924).
Stengel, E.: Eigenartige optische Störungen nach Leuchtgasvergiftung. Z. Neur. 122, 597 (1929).
Stockert, V.: Die psychogene Überlagerung organischer Sprachstörungen. Nervenarzt 2, 135 (1929).
Straus, E.: Untersuchungen über die postchoreatischen Motilitätsstörungen, insbesondere die Beziehungen der Chorea minor zum Tic. Mschr. Psychiatr. 66, 261 (1927).
Vogt, C.: Einige Ergebnisse unserer Neurosenforschung. Naturwissenschaften 1931, S. 346.
Wagner, J.: Zur Differentialdiagnose der funktionellen und organisch-zerebralen Sprachstörungen. Arch. Psych. 72, 141 (1925).
v. **Weizsäcker**: Randbemerkungen über Aufgabe und Begriff der Nervenheilkunde. Dtsch. Z. Nervenh. 87, 1, (1925).
Zingerle, H.: Klinische Studien über Haltungs- und Stellreflexe sowie andere automatische Körperbewegungen beim Menschen. J. Psychol. u. Neur. 31, 329 (1925).
— Weitere Untersuchungen über Automatose. J. Psychol. u. Neur. 31, 400 (1925).

Die allgemeinen physiologischen Grundlagen der Neurologie.

IV. Teil.

Allgemeine Physiologie des Zentralnervensystems

von Kurt Wachholder in Breslau.

(Schluß.)

3. Der anoxydative Stoffwechsel und der Umsatz organischer Substanzen.

Aus dem Fehlen einer Gaswechselsteigerung darf man keinesfalls einfach den Schluß ziehen, daß die Tätigkeit des ZNS und im speziellen die des menschlichen Gehirns bei der geistigen Arbeit somit erwiesenermaßen überhaupt nicht mit einem Stoff- bzw. Energiewechsel einhergehe. Bevor man diesen nicht nur vom naturwissenschaftlichen, sondern auch vom soziologischen und philosophischen Standpunkte aus ganz ungeheuerlichen Schluß ziehen darf, müßte man *vielmehr* erst noch bewiesen haben, daß auch die ebenso wie in allen anderen Geweben so auch im ZNS ständig stattfindenden anoxydativen Stoffwechselprozesse bei seiner Erregung bzw. Tätigkeit keine Steigerung erfahren. Wie steht es nun hiermit?

Bei der Suche nach solchen Prozessen wird man sich zunächst der ganz entsprechenden Verhältnisse beim Muskel erinnern. Auch dessen Tätigkeit geht, wie wir jetzt genau wissen, nur auf Kosten anoxydativer Stoffwechselvorgänge vor sich; oxydative sind nur für die Wiedererholung bzw. für das dauernde Erhaltenbleiben der Leistungsfähigkeit erforderlich (s. auch I. Teil). Man wird deswegen gut tun, bei dem Suchen nach dem fraglichen anoxydativen Stoffwechsel des ZNS in erster Linie nach den von der Muskeltätigkeit her bekannten anoxydativen Stoffwechselvorgängen zu fahnden. Diese bestehen nun vor allem in der Spaltung von Kohlehydraten und Kohlehydratverbindungen unter Bildung von Milchsäure und Phosphorsäure, sowie in der Spaltung von anderen z. T. N-haltigen Verbindungen ebenfalls unter Bildung von Phosphorsäure.

Alle diese Stoffwechselvorgänge, also Verbrauch von Kohlehydraten und stickstoffhaltigen Verbindungen sowie Bildung von Milchsäure und Phosphorsäure sind nun neben noch anderen tatsächlich auch im ZNS nachgewiesen, und zwar nicht nur an und für sich dauernd in einem sehr beträchtlichen Umfange, sondern auch im Gegensatz zum Gaswechsel in einem erheblich gesteigerten Maße bei der Erregung bzw. Tätigkeit desselben. Unsere wesentlichsten Einzelkenntnisse hierüber sind folgende:

Zuckerstoffwechsel: Im ZNS von Menschen und Tieren ist normalerweise stets ein nicht unbeträchtlicher Gehalt von Zuckerstoffen (Glykogen) zu finden. (Über den genauen Prozentsatz wie überhaupt über die chemische Zusammensetzung des ZNS orientiert ein umfassender Handbuchartikel von

Schmitz.) Weiter wissen wir, insbesondere durch Untersuchungen von O. Warburg und Mitarbeitern, daß das zentralnervöse Gewebe ebenso wie alle anderen die Fähigkeit zur sogen. Glykolyse, d. h. zur fermentativen Spaltung der Zucker besitzt. Speziell im menschlichen Gehirn ist dann noch von Takasaka ein glykolytisches Ferment nachgewiesen worden, welches auf Kosten des im Gehirn vorhandenen Zuckers Milchsäure zu bilden vermag. Dazu ist noch bemerkenswert, daß dem ZNS zum Unterschiede von den meisten anderen Geweben die Fähigkeit zur Glykolyse auch unter aëroben Verhältnissen in beträchtlichem Maße erhalten bleibt. Das ist wichtig, denn nur so kann und wird sie auch im normalen mit Sauerstoff gesättigten Zustande desselben eine Rolle spielen.

Über den Umfang dieses anoxydativen Zuckerabbaus wissen wir einmal durch Untersuchungen des Glykogenhaltes des ZNS unter verschiedenen Umständen Bescheid. Hier ist nun von einer Reihe von Autoren eine beträchtliche Abnahme desselben im Verhältnis zum normalen Durchschnittsgehalt in solchen ZNS konstatiert worden, welche kurz vorher einen längeren Erregungszustand durchgemacht hatten. So fand Takahashi (unter Asher) im Rattengehirn nach Insulin- bzw. Pikrotoxinkrämpfen eine Abnahme bis um 80% des Durchschnittsgehalts, Martino im Taubengehirn nach Strychninkrämpfen ebenfalls eine starke Abnahme, Winterstein und Hirschberg im Froschrückenmark nach Strychninvergiftung sogar einen völligen Glykogenschwund, Takahashi auch einen völligen Schwund im Gehirne eines im Tetanuskrampfe gestorbenen Menschen und schließlich Mitolo im isolierten Rückenmark der Kröte eine wenn auch nicht sehr beträchtliche doch deutliche Abnahme bei einer den normalen Verhältnissen besser entsprechenden reflektorischen Erregung. Besonders der letztgenannte Befund sowie der von Winterstein und Hirschberg ist in bezug auf unsere obige Hauptfragestellung bedeutungsvoll, weil unter den gleichen Bedingungen ja keine Steigerung des oxydativen Gaswechsels zu finden war.

Zweitens kommen, diese Untersuchungen ergänzend, noch solche über die Aufnahme von Zucker aus der Umgebung hinzu. Auch diese wurde in der Erregung größer gefunden als in der Ruhe, und zwar nicht nur bei maximaler Erregung nach Strychninvergiftung, sondern auch bei der normalen reflektorischen Erregung (Winterstein, Mitolo). Da zugleich der Zuckergehalt des ZNS, wie wir eben sahen, nicht zu-, sondern abnimmt, so muß der vermehrten Aufnahme auch ein vermehrter Verbrauch entsprechen. Bemerkenswerterweise fand Winterstein die Steigerung der Zuckeraufnahme bei reflektorischer Erregung ebenso groß wie bei direkter elektrischer Reizung. Da aber der Gaswechsel nur im letzteren Falle steigt, so muß der bei der normalen Erregung mehr aufgenommene Zucker anoxydativ verbraucht worden sein. Dieser Schluß steht nicht in Widerspruch dazu, daß Winterstein und Hirschberg den Zuckerumsatz überhaupt von dem Vorhandensein von Sauerstoff abhängig fanden. Das letztere beweist nur für den speziellen Fall des Zuckerumsatzes dasselbe, was wir im vorigen Abschnitte schon ganz allgemein diskutiert haben, nämlich daß die Tätigkeit und damit auch der Tätigkeitsstoffwechsel des ZNS an die Existenz eines oxydativen Grundstoffwechsels gebunden ist. Aber damit ist doch gar nicht gesagt, daß auch der Tätigkeitsstoffwechsel selbst ein oxydativer sein muß. Wie man sich bei dieser Sachlage den Zusammenhang von Grund- und Tätigkeitsstoffwechsel denken muß, das ist allerdings ein völlig dunkles Problem.



Umsatz stickstoffhaltiger Substanzen. Ganz genau so, wie es eben vom Zuckerstoffwechsel dargelegt wurde, verhält es sich anscheinend auch mit dem Umsatz N-haltiger Substanzen. Hier sind die Verhältnisse nur dadurch komplizierter, daß mehrere Gruppen von organischen Substanzen am N-Umsatz beteiligt sind, nämlich nicht nur reine Eiweißkörper, sondern auch Kreatinkörper und vor allem N-haltige Lipoide (Hirschberg und Winterstein). Aber die Art des Umsatzes ist anscheinend bei allen diesen Substanzen die gleiche, nämlich die uns schon vom Zuckerstoffwechsel her bekannte. Soweit es sich um die Beteiligung dieser Substanzen am Grundumsatz handelt, besteht die gleiche Abhängigkeit vom Sauerstoff (Winterstein und Hirschberg, Mitolo). Ebenso tritt — wiederum im Gegensatz zum Gaswechsel — eine Steigerung des Abbaus der N-haltigen Substanzen nicht nur bei direkter elektrischer Reizung ein, sondern auch bei der Erregung. So wurde von Soula, sowie von Mitolo eine Steigerung bis auf das 2½fache bei zu Krämpfen führenden Erregungszuständen gefunden, ja von Gorodissky sogar bei den mit dem normalen Sehakte verbundenen Erregungszuständen im Gehirn. Letzterer fand bei Katzen, die durch Vernähen der Augenlider für einige Tage von den normalen Lichtreizen abgeschlossen worden waren, eine deutliche Verringerung der Proteolyse, d. h. des Eiweißabbaus in allen denjenigen Gehirnteilen, welche an dem Sehakte beteiligt sind, und nur in diesen. Eine nachträgliche Freigabe des Sehens trieb den Umsatz wieder in die Höhe, und dies im Tractus opticus und in den subkortikalen Sehzentren schon nach 4—6 und in der Sehsphäre des Großhirns erst nach 15 Minuten. Diese Resultate sind bedeutungsvoll, weil sie einen positiv gelungenen Versuch darstellen, auf biochemischem Wege eine Lokalisation funktioneller Zustände in einzelnen Hirnteilen durchzuführen.

Umsatz von phosphorhaltigen Substanzen (Lipoiden). Schließlich verhält sich auch der Umsatz der sog. Fettstoffe ganz genau so. Nach Hirschberg und Winterstein verbraucht das isolierte Froschrückenmark in seinem Ruhestoffwechsel in 24 Stunden etwa ⅓ seines gesamten an und für sich sehr großen Vorrates an solchen Stoffen, und auch dieser Teil des Grundumsatzes ist an die Gegenwart von Sauerstoff gebunden. Da das normale Gehirn so gut wie kein Neutralfett enthält, muß es sich hier um den Umsatz von Lipoiden handeln, die bekanntlich im ZNS sehr reichlich vorhanden sind (Lit. über den Prozentgehalt an den einzelnen Lipoidfraktionen bei Schmitz). Ihre Vermutung, daß hierbei Phosphatide die Hauptrolle spielen, fanden Hecker und Winterstein durch den Nachweis eines beträchtlichen Phosphorumsatzes bestätigt. Im Gegensatze zum Gaswechsel nimmt nun auch dieser Teil des Stoffumsatzes bei der normalen Erregung des ZNS zu, und anscheinend sogar in ganz gewaltigem Maße. Dies ist daraus erschlossen worden, daß schon nach einer relativ kurzen rein geistigen Anstrengung der Gehalt unseres Blutes an Phosphor bzw. an Phosphorsäure um etwa 50% zunimmt (Kestner und Knipping, Kohra). Das ist ganz enorm viel, wie sich aus der Überschlagsrechnung von Winterstein ergibt, daß dann die Hirnrinde in einer nur etwa ½ Stunde dauernden geistigen Anstrengung rund ⅓ ihres Gesamtphosphors eingebüßt haben müßte. Wenn auch ein Umsatz von einer derartigen Größe wohl noch der Bestätigung bedarf, so kann man auf Grund einer Reihe weiterer Beobachtungen doch wohl jetzt schon mit Sicherheit sagen, daß das Gehirn einen sehr großen, wenn nicht den allergrößten Teil seines Stoff- bzw. Energiebedarfes normalerweise aus dem

Lipoidstoffwechsel decken muß. Dafür spricht unter anderem, daß das in Luft oder in Salzlösung aufbewahrte, nur auf Kosten seiner eigenen Substanz lebende isolierte Froschrückenmark diese seine Substanz ganz besonders weitgehend spart, wenn ihm zur Ernährung nur Lezithin und Phosphat zur Verfügung gestellt wird.

Dagegen führt eine Zufuhr von Lezithin selbst bei einem ganz enormen Überangebote davon nicht zu einem vermehrten Ansatze desselben im Gehirn (Schmitz). Darin prägt sich die allgemeine Erfahrung aus, daß das ZNS normalerweise seinen Stoffbestand und die Art der Zusammensetzung desselben, vor allem auch das Verhältnis der einzelnen Lipoidfraktionen zueinander gegen Hunger oder Überernährung mit äußerster Zähigkeit konstant erhält. Nur durch die Ausschaltung des B-Vitamins aus der Nahrung können wir bisher die chemische Zusammensetzung des Gehirns durchgreifend verändern.

Schließlich sei nur kurz erwähnt, daß natürlich nicht nur die Phosphatide, sondern auch die anderen Lipoide sich am Umsatze beteiligen. So ist z. B. gefunden worden, daß auch der Cholesteringehalt des ZNS bei der Strychninvergiftung eine Abnahme erfährt.

Zusammenfassung. Alle bis jetzt geschilderten Einzelbeobachtungen und die daraus gezogenen Folgerungen lassen sich kurz zu dem folgenden Gesamtbilde vom Stoffwechsel des ZNS zusammenfassen:

Unser ZNS besitzt auch im Zustande möglichster Ruhe einen außerordentlich hohen Grundstoffwechsel, auf Gewichts- und Zeiteinheit bezogen wohl den weitaus größten von allen unseren Organen. Hieran sind alle drei großen Gruppen von organischen Substanzen, also Kohlehydrate, Eiweißkörper und andere N-haltige Substanzen, sowie schließlich zu einem erheblichen Teile auch fettartige Substanzen (Lipoide) beteiligt. Dieser Grundstoffwechsel ist ein oxydativer. Wegen der infolgedessen benötigten sehr großen Mengen an Sauerstoff ist das normale Funktionieren des ZNS unbedingt an eine sehr starke Durchblutung gebunden und hört mit deren Unterbrechung alsbald auf.

Im Zustande der Erregung bzw. der gesteigerten Tätigkeit erfährt der Umsatz aller organischen Stoffe eine entsprechende Vermehrung. Da aber gleichzeitig der Gaswechsel (O-Verbrauch, CO_2-Bildung) nicht oder nur ganz wenig mit ansteigt, so muß der spezielle Erregungs-(Tätigkeits)-Stoffwechsel des ZNS ein anoxydativer sein. Im einzelnen sind auch eine Reihe von fermentativen Spaltungsvorgängen bekannt. Bei der direkten elektrischen Reizung des ZNS spielen sich andere Stoffwechselvorgänge ab als bei dessen normaler Erregung, was sich u. a. daraus ergibt, daß hierbei auch der Gaswechsel stark ansteigt.

4. Pathologische Veränderungen der chemischen Zusammensetzung und des Stoffwechsels des ZNS.

Unter den bei den verschiedensten Nerven- und Geisteskrankheiten bisher bekannt gewordenen Veränderungen im Chemismus des ZNS sind die die Lipoide betreffenden weitaus die auffälligsten. Veränderungen des Lipoidgehaltes im Sinne eines verstärkten Abbaus bis zum völligen Schwunde ist zunächst das wesentlichste chemische Kennzeichen aller Degenerationsvorgänge im Nervensystem. Hier müssen wir auf die besser durchforschten prinzipiell gleichen Erscheinungen am peripheren Nerven zurückgreifen. Mott und Halliburton fanden am Ischiadikus bis zum 3. Tage nach dessen Durchschneidung, also so-

lange er einigermaßen normal reizbar blieb, auch keine Veränderung der chemischen Zusammensetzung. Mit dem Erlöschen der Reizbarkeit vom 4. Tage ab fanden sie als Zeichen eines gesteigerten Phosphatidabbaus ein Sinken des Phosphorgehaltes des Nerven, und zugleich konnten sie offenbar aus der Spaltung der Lezithine stammendes Cholin im Blute nachweisen. Diese Veränderungen wurden mit der Zeit immer stärker, bis das Nervengewebe als Zeichen des vollständigen Phosphatidabbaus überhaupt kein P mehr enthielt und dementsprechend das Blut auch kein Cholin mehr. Nach ihrer Meinung beruht der dann bekanntlich mögliche histologische Nachweis der Degeneration durch die Marchische Reaktion einfach darauf, daß sich im Zusammenhang mit dem Zerfall der Phosphatide die mit diesen verwandten Neutralfette bilden, die dann mit der Osmiumsäure und Kaliumbichromat enthaltenden Marchi-Flüssigkeit die Schwarzfärbung geben können. Mit der Rückkehr der Erregbarkeit sahen die Autoren den umgekehrten chemischen Prozeß eintreten. Der P-Gehalt nahm wieder zu und erreichte mit der Rückkehr der normalen Erregbarkeit auch wieder seine normale Höhe.

Ganz entsprechend geht nach einer ganzen Reihe von Untersuchungen auch bei den verschiedensten der sog. organischen Erkrankungen des ZNS ein starker Zerfall von Lipoiden vor sich, vor allen Dingen bei solchen Erkrankungen, welche mit einem raschen Zerfall an Nervengewebe einhergehen. So fanden, um nur einige Beispiele zu nennen, Mott und Barratt in 2 Fällen von Hemiplegie mit nachfolgenden starken Degenerationen im Rückenmark ein starkes Sinken des P-Gehaltes desselben vor allem auf der gelähmten Seite, Koch und Riddle eine Lipoidarmut der Gehirne von Tauben mit ererbter Ataxie. Eine starke Abnahme der Phosphatide des Gehirns unter gleichzeitiger Zunahme der Cholesterine ist bei progressiver Paralyse und bei Dementia praecox von Koch und Mann, sowie von Pighini und Carbone konstatiert worden und dasselbe Verhalten bei der Dementia pellagrosa von Voegtlin und Koch. Auch für die Hundetollwut soll eine starke Abnahme der Gehirnphosphatide charakteristisch sein (Facchini).

Es ist verständlich, daß als Zeichen eines solchen vermehrten Phosphatid-(Lezithin-)Zerfalles vor allem bei progressiver Paralyse, aber auch bei Tumoren des Gehirns, bei Tabes dorsalis, multipler Sklerose u. a. Krankheiten im Blute und in der Zerebrospinalflüssigkeit Cholin (Halliburton, Donath) und vermehrte Mengen von P (Donath) gefunden wurden. Halliburton glaubte daraufhin, allein aus dem Fehlen oder Vorhandensein von Cholin im Blute zwischen ernsten Fällen organischer Nervenerkrankung und Fällen von sog. funktioneller Neurose entscheiden zu können. Dies kann aber wohl nicht mehr aufrecht erhalten werden; denn wir wissen heute, daß das Blut auch normalerweise Cholin zu enthalten pflegt. Möglicherweise sind aber charakteristische quantitative Unterschiede vorhanden, worüber exakte Untersuchungen noch erwünscht wären.

Daß unter den Erkrankungen mit starken Veränderungen des Lipoidstoffwechsels des Gehirns insbesondere die metasyphilitischen hervortreten, ist, worauf nur kurz hingewiesen sei, deswegen besonders interessant, weil hier spezielle Beziehungen zu den für die Diagnose dieser Erkrankungen so wichtigen Antikörpern zu bestehen scheinen. So wurde noch kürzlich von Georgi betont, daß es sich bei einem großen Teile dieser Antikörper um Gebilde handeln dürfte,

die als Reaktionen auf körpereigene Fette, wie z. B. die Lipoide des Gehirns, aufzufassen sind.

Der Lipoidhaushalt bietet des weiteren insofern noch ein neurologisches Interesse, als nach neueren Untersuchungen von Georgi (gemeinsam mit Schmitz) Menschen mit Affektstörungen der verschiedensten Genese, vor allem mit solchen depressiver Art, einen stark erhöhten Gehalt an Cholesterin in ihrem Blut zu haben pflegen, wobei der Gehalt mit der klinischen Heilung sich wieder der Norm nähert. Es muß aber ganz offen gelassen werden, ob die Stoffwechselveränderung Folge, Begleiterscheinung oder gar Ursache der Affektschwankung darstellt. Das Gleiche muß übrigens auch für die Änderungen des Gaswechsels (Grundumsatzes), die von den verschiedensten Autoren bei psychischen Erkrankungen gefunden worden sind, gelten. Da überdies nicht gesagt ist, daß die gefundenen Änderungen im Grundumsatz wirklich auf den Stoffwechsel des ZNS zu beziehen sind, so sei hier nicht näher auf sie eingegangen.

5. Erfassung des Energieumsatzes durch Messung der Wärmebildung.

Mit dem Nachweis, daß das ZNS dauernd einen ganz erheblichen Stoffwechsel besitzt, der im Zustande der Erregung noch wesentlich größer wird, besteht wohl kein Zweifel mehr, daß vom energetischen Standpunkte aus betrachtet zwischen der Tätigkeit des ZNS einschließlich der sog. rein geistigen und der Tätigkeit aller anderen Organe unseres Körpers dem Wesen nach kein prinzipieller Unterschied besteht. Wie überall sonst in unserem Körper erfolgt auch in unserem ZNS die Tätigkeit auf Kosten von Energie, welche bei der Zerschlagung hochmolekularer chemischer Substanzen frei wird.

Die Lösung der weiteren Aufgabe, die Größe dieses Energieumsatzes quantitativ zu messen, und zwar, wie sonst in der Physiologie üblich, durch die Erfassung der letzten Endes gebildeten Wärme, steht aber trotz vielfacher Bemühungen zahlreicher Forscher noch in den allerersten Anfängen. Man ist über die bloße Feststellung von Temperatursteigerungen nicht hinausgekommen, wobei die Messungen teils mit feinen Thermometern (Mendel, Mosso, Berger), teils thermoelektrisch (Heidenhain, Baglioni, Crile und Mitarbeiter, Herlitzka) vorgenommen wurden. Einen Beweis für eine Wärmebildung in den Nervenzentren hat man teils darin erblickt, daß die Temperatur im Innern der Schädelhöhle höher gefunden wurde als im Blut oder Rektum, teils darin, daß die Hirntemperatur bei verschiedenen Einflüssen wie Sinnesreizen, Gemütsbewegungen oder geistiger Arbeit (Berger) unabhängig von der Körpertemperatur schwankte. Aber nach den besonders die Leistungsfähigkeit der angewandten Methoden einer kritischen Betrachtung unterziehenden Ausführungen von Winterstein kann man bei allen diesen teils an Menschen, teils an höheren Tieren angestellten Untersuchungen „nicht einmal den Beweis, daß die beobachteten Temperaturänderungen wirklich auf Wärmebildungsvorgänge in den Zentren und nicht auf vasomotorische Einflüsse und auf Veränderungen in den Bedingungen der Wärmeabgabe zurückzuführen waren, als sicher geführt betrachten“. Alle diese bisher nicht vermeidbaren Fehlerquellen fallen nur bei den am isolierten Amphibienrückenmark ausgeführten Untersuchungen Baglioni's fort. Dafür enthalten die letzteren nach Winterstein noch andere schwerwiegende Fehlerquellen, so daß auch diese Versuche das Vorhandensein einer Wärmebil-

dung in den Nervenzentren und ihre Steigerung durch den Ablauf von Erregungsvorgängen nur wahrscheinlich machen. Ist schon der qualitative Nachweis einer Wärmebildung im ZNS unsicher, so läßt sich quantitativ natürlich bisher noch gar nichts aussagen.

B. Die elektrischen Erscheinungen bei der Tätigkeit des ZNS.

Genau so wie beim Muskel und peripheren Nerven ist man auch beim ZNS bemüht gewesen, als weiteres Kriterium für die Art seiner Tätigkeit, die — wie im I. Teile dieser Übersichten genauer erörtert — jede Erregung begleitenden elektrischen Erscheinungen, die sog. Aktionsströme, heranzuziehen. Auf die ersten schon 1875 von Caton angestellten derartigen Versuche folgen in den nächsten Jahrzehnten eine ganze Reihe von seiten der verschiedensten Autoren (Lit. bei Prawdicz-Neminski oder Berger). Schon die frühesten Untersuchungen ergaben durchweg positive und z. T. auch heute noch wertvolle Resultate. Genauere und auch sicherere Resultate waren jedoch erst möglich, nachdem man sich der modernen Registriermethoden bedienen konnte, was zuerst Prawdicz-Neminsky tat. Sonst blieb das Vorgehen dasselbe. Man legte bei Kaninchen, Hunden oder auch Affen die Gehirnoberfläche durch Trepanation frei und leitete in den verschiedensten Kombinationen von den motorischen oder sensorischen Zonen der Hirnrinde ab. In ganz der gleichen Weise hat Berger neuerdings Untersuchungen an trepanierten Menschen angestellt und ebenfalls positive Resultate erhalten. Ja er konnte das „Elektrenkephalogramm" auch ohne Freilegung der Hirnoberfläche ableiten, und dies nicht nur epidural, sondern bei geeigneter Elektrodenlage sogar ganz ohne jeden Eingriff von der Kopfhaut völlig normaler Menschen.

Es herrscht unter den Autoren Einigkeit darüber, daß man an dem, was man auf diese Weise registrieren kann, zweierlei unterscheiden muß, nämlich 1. dauernde Stromschwankungen, welche auch ohne besondere Reizung und Erregung ständig ableitbar sind und welche anscheinend nur in tiefer Narkose verschwinden, und 2. diejenigen elektrischen Erscheinungen, welche erst bei besonderer Reizung in den jeweiligen Gehirnteilen auftreten. So wurden z. B. schon von Caton, später von Fleischl von Marxow, Beck und Cybulski u. a. bei Belichtung der Augen Stromschwankungen in der Sehsphäre beobachtet, bei Geräuschen solche in der Hörsphäre, bei spontanen willkürlichen Bewegungen solche in der motorischen Zone der Hirnrinde usf.

Die zumal von Tschirjew gemachten Einwände, daß die beobachteten Erscheinungen gar keine Gehirnaktionsströme seien, sondern physikalische Artefakte, und zwar vor allem Schwankungen infolge von Widerstandsänderungen im Ableitungskreis durch die Gehirnpulsationen, konnten durch Prawdicz-Neminsky und insbesondere neuerdings durch Berger experimentell entkräftet werden. Wir haben es sicher mit im Gehirne selbst entstandenen elektrischen Erscheinungen zu tun und sicher auch, wie ebenfalls Berger durch entsprechende ganz lokale Ableitung endgültig entscheiden konnte, mit Strömen, welche aus der Rinde und nicht aus der Markschicht, also wirklich von den Nervenzellen und nicht von den Nervenfasern stammen. Wir haben also in der Registrierung des Elektrenkephalo- (Elektrozerebro-)gramms tatsächlich eine Möglichkeit in der Hand, die in den Ganglienzellen selbst sich abspielenden Erregungsvorgänge zu



verfolgen. Aber man erinnere sich, daß uns die Aktionsströme immer nur über die zeitlichen Verhältnisse und über die Intensität der Erregungsvorgänge, also nur quantitativ, Auskunft zu geben vermögen, niemals jedoch über die Qualität der zugrunde liegenden Prozesse.

Im einzelnen ist das Bild, welches die beiden mit modernen Registrierapparaten arbeitenden Forscher (Prawdicz-Neminsky und Berger) gewonnen haben, ein äußerst kompliziertes; doch stimmt es untereinander gut überein, trotzdem die Apparaturen verschieden waren und der eine am Tier, der andere am Menschen arbeitete. Beide finden ein dauerndes unregelmäßiges Oszillieren von etwa derselben Frequenz und derselben Variation des Verlaufes. Beide deuten das komplizierte Bild als aus einem Zusammenwirken von mehreren Arten von Schwankungen entstanden. Sie unterscheiden vor allem größere wenig frequente (gegen 10 pro Sek.) Schwankungen 1. Ordnung (α-Wellen) und kleinere frequentere (bis zu 30 pro Sek.) Schwankungen 2. Ordnung (β-Wellen). Schließlich finden beide Autoren, in manchen Fällen sehr ausgeprägt, in anderen wenig oder gar nicht, ein periodisches An- und wieder Abschwellen in der Stärke der Schwankungen mit einer Periodendauer, die zwischen 1½ und 4½ Sekunden variiert. Man erhält also ein sehr kompliziertes Bild und dieses wird dadurch noch mehr verwirrt, daß manchmal zu den eigentlichen Gehirnaktionsströmen tatsächlich noch durch die Gehirnpulsationen usw. bedingte Schwankungen hinzutreten.

Wie ist nun dieses komplizierte Bild zu deuten? Hier sind beide Autoren der gleichen Meinung, nämlich daß wir in den elektrischen Erscheinungen die objektiv feststellbaren materiellen Begleiterscheinungen der psychischen Erscheinungen vor uns haben. Nach Berger gilt dies insbesondere für die α-Wellen. Er stützt sich hierbei einmal auf die experimentelle Feststellung, daß die α-Wellen in der Narkose kleiner werden und verschwinden und zweitens auf seine in der gleichen Richtung liegende Beobachtung, daß das Elektrenkephalogramm während einer einen großen epileptischen Anfall überdauernden Bewußtlosigkeit eine gerade oszillationsfreie Linie zeigte und daß erst mit der Wiederkehr des Bewußtseins auch die α-Wellen wieder auftraten. Auch im Schlafe beobachtete er ein Kleinerwerden, doch kein völliges Verschwinden der α-Wellen. Umgekehrt stellte er im Exzitationsstadium der Narkose und unter einer psychisch anregenden Kokainwirkung ein Größerwerden der α-Wellen fest.

Schließlich fand Berger auch bei einer Reihe von Gehirnerkrankungen der verschiedensten Art Formveränderungen, und zwar im wesentlichen in der Richtung einer längeren Dauer der α-Wellen. Er vertritt daraufhin die Möglichkeit, „allgemeine Betriebsstörungen des Großhirns am Elektrenkephalogramm nachzuweisen“, läßt es aber vollkommen offen, ob man über diese allgemeine Feststellung hinaus spezialdiagnostisch noch weiterkommen kann.

Nun erhielt Berger auch bei ziemlich lokaler Ableitung nur von den beiden Kleinhirnhemisphären eine ganz ähnliche Kurve mit dem einzigen Unterschiede, daß sie weniger α-Wellen enthielt. In diesem Befunde sieht er aber mit Recht keinen Gegengrund gegen seine „Arbeitshypothese, daß die α-Wellen ... die Begleiterscheinungen der psychophysischen Vorgänge seien“. Einmal kann es nämlich so sein, wie Berger meint, daß die materiellen Vorgänge im Kleinhirn und im Großhirn die gleichen sind, daß sie aber nur im Großhirn von psychophysischen Vorgängen begleitet sind, weil sie nur hier (daher hier auch das häu-

figere Auftreten der α-Wellen) eine gewisse hierzu erforderliche Intensität überschreiten. Andererseits muß ich hier nochmals betonen, daß die elektrischen Erscheinungen niemals etwas über die Qualität der ablaufenden Prozesse aussagen erlauben. Die gleichen Stromschwankungen können mit ganz verschiedenen chemischen Prozessen gekoppelt sein und darum auch einmal mit psychischen Erscheinungen und einmal nicht.

Stellt man sich aber einmal auf den Boden der Bergerschen Hypothese, daß die von der Großhirnrinde ableitbaren α-Wellen tatsächlich die materiellen Begleiterscheinungen der psychophysischen Vorgänge sind, so läßt sich noch folgende interessante Parallele anbringen. Genau so wie der Aktionsstrom der Großhirnrinde ist auch der Strom der Bewußtseinserscheinungen sicher wohl kein kontinuierlicher, sondern ein in rhythmischen Stößen erfolgender. Der Strom unseres Erlebens setzt sich, um mit v. Uexküll zu reden, aus einzelnen Momenten zusammen. Die Dauer eines solchen Erlebnismomentes können wir beim normalen Menschen zu etwa $^1/_{10}$ Sek. ansetzen. Dies kann man u. a. daraus erschließen, daß Bewegungen, die sich innerhalb $^1/_{10}$ Sek. abspielen, von uns nicht erkannt werden können. Ferner wissen wir ja vom Film her, daß einzelne Bilder (Momente) nur dann zu einem einheitlichen kontinuierlichen Erlebnis (Bewegungsempfindung ohne Rucke) verschmolzen werden, wenn sie mit einer Frequenz von 10—15 pro Sek. aufeinander folgen. Das ist aber gerade die Frequenz der α-Wellen.

Die größeren periodischen Schwankungen in der Stärke der Aktionsströme *möchte* Berger mit den die gleiche Dauer von wenigen Sekunden besitzenden Schwankungen der Aufmerksamkeit bzw. der geistigen Leistungsfähigkeit in Verbindung bringen.

Nun darf aber nicht verschwiegen werden, daß sich gegen die Technik, mit welcher die Bergerschen Ergebnisse gewonnen wurden, recht erhebliche Einwände machen lassen. Zunächst ist selbst in den Versuchen an Trepanierten, in welchen die Lokalisierung der Ableitung natürlich am besten war, unzweifelhaft doch noch von einer Unzahl von Zellen, die sicher nicht alle dieselbe Funktion hatten, gleichzeitig abgeleitet worden. Noch viel mehr muß das in den Versuchen an normalen Menschen der Fall gewesen sein. Hier muß bei der meist gebrauchten Ableitung Stirn—Hinterkopf alles dazwischen gelegene, unter sich ganz verschiedenartige und verschieden funktionierende Hirngewebe einen Einfluß auf die gewonnenen Kurven gehabt haben. Seine Kurven sind also Interferenzkurven, und selbstverständlich sind die Schlüsse, welche aus solchen Kurven auf den Tätigkeitsrhythmus eines einzelnen Zentrums gezogen werden können, zumindest recht unsichere. Aus Interferenzwirkungen erklärt es sich wohl auch, daß Berger nach sensiblen Reizen merkwürdigerweise immer eine Abschwächung der Gehirnaktionsströme erhielt, statt wie zu erwarten und von allen anderen Autoren bei lokaler Ableitung von den betreffenden sensiblen Hirnzentren auch immer gefunden, eine Verstärkung derselben. Ein zweiter Einwand wäre das Fehlen des Nachweises, daß die benutzte Apparatur noch höheren Schwankungsfrequenzen hätte folgen können, falls solche vorhanden gewesen wären.

Trotz dieser zweifellosen Mängel, welche den Bergerschen Untersuchungen bis jetzt noch anhaften, scheinen ihre Hauptergebnisse doch richtig zu sein; denn diese stimmen gut überein mit den Ergebnissen neuester Untersuchungen von Adrian am ZNS niederer Tiere, in welchen nicht nur eine viel genauere

lokale Ableitung möglich war, sondern auch mit Registrierapparaten gearbeitet wurde, die bestimmt höhere Frequenzen hätten wiedergeben können. Trotzdem letzteres möglich war, erhielten Adrian und Buytendijk von den Lobi optici des Goldfisches rhythmische Schwankungen von derselben geringen Frequenz von 10—20 pro Sek. wie die α-Wellen Bergers. Diese Schwankungen superponierten sich in der Stärke und Frequenz an- und abschwellend auf größere langsam ablaufende Negativitätsschwankungen, die in den gleichen Abständen von 1—3 Sek. aufeinander folgten wie die entsprechenden periodischen Intensitätsschwankungen bei Berger.

Als Hauptergebnis der Untersuchung der zentralnervösen Erregungen mit Hilfe der sie begleitenden elektrischen Erscheinungen können wir demnach folgendes betrachten:

Die Erregung der Nervenzentren entlädt sich stets in rhythmischer Form, und zwar in den bisher untersuchten Fällen mit einer Frequenz von 10—30 pro Sek. Diese Entladungen gehen vielfach (aber durchaus nicht immer) nicht in einer gleichmäßigen Folge vor sich, sondern unter mehrsekundlichem periodischem Schwanken der Intensität und z. T. auch der Frequenz. Dieses Schwanken erfolgt offenbar in Abhängigkeit von einer periodischen Zustandsänderung im Zentrum, die ihrerseits auch von einer negativen Schwankung von entsprechend langsamerem Verlaufe begleitet ist. Letzteres bedeutet aber, da elektrische Negativität nach unserem Wissen stets das Bestehen eines Erregungszustandes anzeigt, daß zumindest in einigen Teilen des ZNS die Intensität des Erregungszustandes einem dauernden periodischen Wechsel unterworfen ist. Wir werden auf diesen Befund und seine Bedeutung bei den in einem späteren Kapitel zu behandelnden Theorien von der Funktionsweise des ZNS noch zurückzukommen haben. Er entspricht nämlich ganz den Anschauungen, welche Sherrington auf Grund seiner Reflexuntersuchungen neuerdings von der Funktionsweise des ZNS gewonnen hat.

Schließlich haben die Untersuchungen über die elektrischen Erscheinungen noch eine experimentelle Bestätigung ergeben für die Lehre von der Lokalisation bestimmter funktioneller Erregungen in bestimmten Hirnteilen.

C. Histologische Veränderungen und Tätigkeit des ZNS.

Histologische Veränderungen des ZNS während seiner Tätigkeit sind bisher noch von niemandem beobachtet worden, sondern immer nur nach einer längeren Tätigkeit desselben. Diese Feststellung, so trivial sie auch erscheinen mag, durfte deswegen nicht unterlassen bleiben, weil doch wohl nur aus den während einer Tätigkeit selbst beobachteten Veränderungen ein Schluß gezogen werden kann, welche einzelnen Bestandteile eines Gewebes bzw. einer Zelle sich an der Tätigkeit direkt beteiligen. Infolgedessen kann vom rein histologischen Standpunkte aus keine der Theorien über den Sitz der zentralnervösen Erregungsvorgänge irgendwie als fundiert gelten. Wir können rein auf Grund unserer histologischen Kenntnisse gar nichts Sicheres darüber aussagen, ob und wieweit er in den Ganglienzellen selbst, in ihrem Plasma, an dessen Grenzflächen oder in den die Zellen durchziehenden Fibrillen oder in den Dendriten der Zellen oder in evtl. Grenzflächen zwischen den Zellen (sog. Synapsen) oder sonstwo zu suchen ist. Eine jede einen dieser Orte in Anspruch nehmende Theorie kann, ehe man



eine Tätigkeitsveränderung nicht direkt beobachtet hat, vom histologischen Standpunkte aus nur insofern beurteilt werden, als man sie ablehnen kann, indem man nachweist, daß das betr. histologische Element, auf welches sich die Theorie stützt, im lebenden funktionsfähigen Gewebe überhaupt nicht existiert. Letzteres ist nun bekanntlich für die Fibrillen und für die Synapsen verschiedentlich bestritten worden.

Was zunächst die Fibrillen anbetrifft, so können sie heute sicher nicht mehr als reine Kunstprodukte abgetan werden, nachdem sie kürzlich von Bozler bei einer Meduse auch in lebenden und sicher funktionsfähigen Ganglienzellen beobachtet werden konnten. Durch experimentelle Eingriffe konnte hier Bozler weiter noch zeigen, daß die Neurofibrillen eine sehr weiche Konsistenz besitzen und darum als Stützsubstanzen nicht in Frage kommen. Er schließt dann per exclusionem, daß sie eine besondere Rolle bei der Erregungsleitung spielen müssen.

Mit dem Nachweis, daß die Neurofibrillen keinesfalls als bloße Kunstprodukte betrachtet werden dürfen, ist zugleich auch schon die zweite Frage der Synapsen bis zu einem gewissen Grade beantwortet; oder allgemeiner gesagt die Frage, ob im ZNS Kontinuität, d. h. eine stoffliches Kontinuum erregungsleitender Substanz vorhanden ist oder Kontiguität, d. h. eine Zusammensetzung aus getrennten sich nur berührenden Neuronen. Was die rein histologische Seite dieser Frage betrifft, so sei nur so viel gesagt, daß, soweit ich sehe, die Meinung der maßgebenden Fachhistologen z. Z. zwar einen vermittelnden Standpunkt einnimmt, der aber weit mehr der ersteren Anschauung zuneigt (Held, Péterfi, Boeke), die als Neuronenlehre bekannte zweite Anschauung in deren strengster Prägung jedenfalls völlig ablehnt. So betont Boeke, daß selbst in den Fällen, in welchen zwei Neurone wirklich durch eine Membran getrennt zu sein scheinen, man sich diese Membran doch keinesfalls mit Cajal als eine starre tote von zementartiger Beschaffenheit vorstellen dürfe. Er sagt mit Recht, daß dies physiologisch ein Ding der Unmöglichkeit sei, da eine Erregung nur über eine veränderliche lebende Trennungsfläche weitergeleitet werden kann. Das heißt aber, daß die fragliche „Membran" aus nichts anderem bestehen kann als nur aus den Grenzflächen, die sich immer bilden beim Aneinanderstoßen zweier nicht völlig identischer Medien, also in diesem Falle des nicht völlig identischen Protoplasmas zweier Ganglienzellen. Da an solchen Grenzflächen bekanntlich alle möglichen Substanzen, vor allem aber auch Farbstoffe stark adsorbiert werden, so müssen sie dadurch natürlich in histologischen Präparaten besonders akzentuiert erscheinen und den Eindruck dicker „Membranen" hervorrufen. Mit der Reduzierung solcher „Membranen" auf einfache Grenzflächen . . .ist aber der unvereinbar erschienene Gegensatz zwischen den beiden sich bekanntlich seit Jahrzehnten aufs heftigste befehdenden Anschauungen überbrückt; denn zwischen einer solchen — wie man es nehmen will — Trennung oder Verbindung und selbst der denkbar ausgesprochensten Kontinuität durch Verschmelzung zweier völlig gleichartiger Protoplasmastränge besteht doch nur ein Unterschied des Grades. In Wirklichkeit scheint dazu das letztere wenn überhaupt, dann jedenfalls nur relativ selten im ZNS verwirklicht zu sein. Vielmehr scheint es sich in den meisten Fällen um eine ganz ähnliche Verbindung zu handeln wie zwischen Nerv und Muskel, nämlich unter Zwischenschaltung eines feinsten protoplasmatischen Netzwerkes (Grundnetz von Held). Da die letzten Ausläufer der Dendriten an

vielen Stellen von beiden Seiten her in die Balken dieses Netzes ganz allmählich überzugehen scheinen, dürfte, wenigstens da wo dies der Fall ist, an einer Kontinuität nicht mehr zu zweifeln sein.

Trotzdem kann ebenso wie eine Grenzfläche im obigen Sinne auch eine solche Verbindung noch zu den funktionellen Erscheinungen Veranlassung geben, die physiologischerseits (Sherrington) zur Annahme der Existenz von Synapsen geführt haben. Diese Erscheinungen, von denen hier nur die Irreversibilität der Erregungsleitung im ZNS genannt sei, zeigen, daß normalerweise wenigstens in sehr vielen Fällen sicher eine funktionelle Unabhängigkeit der einzelnen Zentren voneinander gewahrt wird. Dies wird nach Sherrington eben durch die Zwischenschaltung der hypothetischen Synapse bewirkt. Damit wird aber nur gefordert, daß die Erregung auf ihrem Wege von einem nervösen Zentrum zum anderen eine Zwischenstrecke mit anderen funktionellen Eigenschaften passieren muß, aber nicht, daß auch histologisch eine Trennung vorhanden sein muß. Im übrigen kann man sich physiologischerseits sehr gut vorstellen, daß je nach dem Grade der Unabhängigkeit der Zentren die Zwischenstrecke hier membranartig schmal und dort netzförmig breit ist.

Wie dem nun auch sein mag, jedenfalls kann bei dem heutigen Stande unseres histologischen Wissens genau so wie für die Fibrillen so auch für die Synapsen die Möglichkeit ihrer Existenz keinesfalls einfach weggeleugnet und mit dem Worte Kunstprodukt abgetan werden. Im Gegenteil, die Existenz von solchen Synapsen scheint speziell durch die Heldschen Untersuchungen über das Grundnetz histologisch sogar so weit gesichert, daß wir uns später bei der Besprechung der Theorien über die Funktion des ZNS vor allem mit derjenigen Sherringtons auseinandersetzen müssen, die alle Besonderheiten zentralnervöser Erregungen eben auf die Eigenschaften solcher Synapsen zurückzuführen sucht. Mehr läßt sich z. Z. zur Frage des anatomischen Sitzes der zentralen Erregungen nicht sagen.

Hier helfen uns auch die histologischen Veränderungen nicht weiter, die nach einer längeren intensiven Erregung bzw. Tätigkeit in den Zellen der betr. sensiblen oder motorischen Zentren beobachtet worden sind. Diese in einem Schwunde der färbbaren Substanz, zumal der Nisslschen Schollen bestehenden Veränderungen zeigen nur an, daß bei der intensiven Beanspruchung der Zellen gewisse Reservesubstanzen völlig verbraucht worden sind.

In dieser Hinsicht ergaben Untersuchungen von Faure und Soula an Ratten, die im Tretrad bis zur Erschöpfung gearbeitet hatten, daß der starken Chromatolyse ein starker Abbau N-haltiger Substanzen parallel geht. Dies spricht sehr zugunsten einer Hypothese von Marinesco, daß die chromatophilen Substanzen der Nervenzellen deren Stickstoffenergiebehälter darstellen. Daran würde sich auch nichts ändern, falls die Nisslschollen, wie einige Autoren meinen, bei der Fixierung entstandene Absterbeprodukte sind; denn wenn nach Untersuchungen von de Moulin an lebensfrischen Nervenzellen die chromatophile Substanz erst beim langsamen Absterben der Zellen aus dem Kern auswandert und schließlich im Plasma schollig zusammenbackt, so sind eben nur die Kerne und nicht die Nisslschollen die Energiebehälter. Die Deutung der Chromatolyse nach intensiver Beanspruchung des ZNS bleibt dieselbe.



Literatur.

I.

A 1.

Baglioni, Contributi alla fisiologia generale dei centri nervosi. Z. allg. Physiol. **9**, 1 (1909).

Chauchard, A. und B., Influence de l'ischémie sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale. C. r. Acad. Sci. **188**, 457 (1929).

Forbes, The cerebral circulation I. Observation and measurement of pial vessels. Arch. of neurol. **19**, 751 (1928).

Gildea und Cobb, The effects of anemia on the cerebral cortex of the cat. Arch. of Neur. **23**, 876, (1930).

Funke, zit. nach Winterstein, Bethes Handbuch.

Hering, Karotissinusreflexe auf Herz u. Gefäße. Steinkopff, Dresden 1927.

Hess, Die Regulierung des Blutkreislaufes. G. Thieme, Leipzig 1930 s. S. 110ff.

Hürthle, Blutkreislauf im Gehirn. Bethes Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. **10**, 1 (1927). — Die mittlere Blutversorgung d. einzelnen Organe ebd. VII_2, 1460 (1927).

Jensen, Üb. d. Blutversorgung d. Gehirns. Pflüg. Arch. **103**, 171 (1904).

Keller, Unters. ü. d. Gehirndurchblutung I. Mitt.: Gibt es eine Autonomie d. Gehirngefäße? Naun.-Schmiedeb. Arch. **154**, 357 (1930).

Koch, Gefäßreflexe, insbes. ü. d. Blutdruckzügler. Erg. Med. **13**, 297 (1929).
— Die reflektorische Selbststeuerung des Kreislaufs. Th. Steinkopff, Dresden 1931.

Langendorff, zit. nach Winterstein, Bethes Handbuch.

Mitolo, Ossigeno e funzioni centrali. Atti Lincei XII, Ser. 6a, 472 (1930).

Ranke, zit. nach Winterstein.

Verworn, Ermüdung, Erschöpfung u. Erholung d. nervös. Centra d. Rückenmarks. Arch. Anat. u. Physiol. 1900, Suppl. 152.

Winterstein, Üb. d. Mechanismus d. Gewebsatmung. Z. allg. Physiol. **6**, 315 (1907). — Die Regulierung d. Atmung d. das Blut. Pflüg. Arch. **138**, 167 (1911). — Der Stoffwechsel d. Zentralnervensystems. Beth. Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. **9**, 515 (1929).

Wolff, Lennox u. Allen, Cerebral circulation XII. The effect on pial vessels of variations in the oxygen and carbon dioxids content of the blood. Arch. of Neur. **23**, 1097 (1930).

A 2.

Alexander, Unters. ü. d. Blutgaswechsel d. Gehirns. Biochem. Z. **44**, 127 (1912).
— u. Révész, Üb. d. Einfluß optischer Reize auf d. Gaswechsel d. Gehirns. Biochem. Z. **44**, 95 (1912).
— u. Cserna, Einfl. d. Narkose auf d. Gaswechs. d. Gehirns. Biochem. Z. **53**, 100 (1913).

Bass, Versuche üb. d. Sauerstoffverbrauch d. ZNS. Z. Biol. 78, 161 (1923).

Becker u. Olsen, Metabolism during mental work. Skandin. Arch. Physiol. **31**, 81 (1914).

Benedict u. Carpenter, zit. nach Winterstein.

Benedict, F. u. C., The energy requirements of intense mental effects. Proc. nat. Acad. Sci. USA. **16**, 438 (1930).

Chlopin u. Okunewski, Die geistige Tätigkeit u. d. Gaswechsel. Arch. f. Hyg. **91**, 317 (1922); ebenda **98**, 158 (1927).

Dann u. Gardner, Oxygen consumption of the cardiac ganglion of Limulus polyphemus. Proc. Soc. exp. Biol. e. Med. **28**, 200 (1930).

Garrey, The action of inhibitory nerves on CO_2 production in the heart ganglion of Limulus. J. gener. Physiol. **3**, 163 (1920).

Gaida, Sul ricambio gassoso dell' encefalo. Arch. di Fisiol. **12**, 214 (1914).

Grafe, Die patholog. Physiol. des Gesamtstoff- und Kraftwechsels. Erg. Physiol. 21_{II} 429 (1923). — Stoffwechsel bei psychischen Vorgängen. Bethes Handb. **5**, 198 (1928).



Holmes, Oxydations in central a. peripheral nervous tissue. Biochem. J. 24, 914 (1930).
Hou, zit. nach Winterstein.
Ilzhöfer, Üb. d. Einfluß d. geistigen Arbeit auf d. Energieverbrauch. Arch. Hyg. 94, 317 (1924).
Jacobson, Electrical measurements of neuromuscular states during mental activities. Amer. J. Physiol. 95, 694, 703 u. 96, 115 (1930).
Kestner u. Knipping, Die Ernährung bei geistiger Arbeit. Klin. Wschr. 1, 1353 (1922).
Knipping, Respirator. Gaswechsel, Blutreaktion usw. Z. Biol. 77, 165 (1922).
v. Ledebur, Der Erregungsstoffwechsel d. Nervenzentren bei direkt. u. bei reflektor. Reizung. Pflüg. Arch. 217, 235 (1927). — Neue Versuche üb. d. Reizungs- u. Erregungsgaswechsel des ZNS. ebd. 227, 343 (1931).
v. Liebermann, Energiebedarf u. mechan. Äquivalent d. geistigen Arbeit. Biochem. Z. 173, 180 (1927).
Loewy, A., Üb. d. Einfluß einiger Schlafmittel. Berl. klin. Wschr. 28, 434 (1891).
Rubner u. Cramer, zit. nach Grafe.
Speck, zit. nach Winterstein.
Schmitz, E., Gehirn und Ernährung. Tagung d. Dt. Physol. Gesellsch. Bonn 1931; Ber. üb. d. ges. Physiol. 61, 374 (1931).
Verworn, Erregung u. Lähmung. Fischer Jena 1914.
Warburg, O., Posener u. Negelein, Üb. d. Stoffwechsel d. Karzinomzelle. Biochem. Z. 152, 309 (1924).
Winterstein, Beitr. z. Kenntnis d. Narkose II. Biochem. Z. 61, 81 (1914).
— u. E. Hirschberg, Alles- oder Nichts-Gesetz und Stoffwechsel. Pflüg. Arch. 216, 271 (1927). — Der Stoffwechsel d. Zentralnervensystems. Bethes Handb. 9, 515 (1929). — Reizung u. Erregung. Arch. f. Entwickl.mechan. 116, I, 1 (1929). — Üb. Reizungs- u. Erregungsstoffwechsel d. Nervensystems. Pflüg. Arch. 224, 749 (1930). Elektr. Reizung u. physiol. Erregung. Naturw. 19, 247 (1931).
Yamakita, The gaseous metabolism and blood flow of the brain. Tohoku J. of exp. Med. 3, 414, 496, 538, 556 (1922).

A 3.

Gorodissky, Biochemie d. funktionellen Zustände der Nervenzentren. Biochem. Z. 179, 46 (1926).
Hecker u. Winterstein, Unters. üb. d. Phosphorstoffwechsel des Nervensystems. Hoppe-Seylers Z. 128, 302 u. 129, 26 u. 205 (1923).
Hirschberg u. Winterstein, Üb. d. Stickstoffumsatz d. nervösen Zentralorgane. Hoppe Seylers Z. 101, 212 (1918). — Üb. d. Umsatz von Fettsubstanzen in den nerv. Zentralorganen, ebd. 105, 1 (1919).
Kestner u. Knipping, Die Ernährung bei geistiger Arbeit. Klin. Wschr. 1, 1353 (1922).
Kohra, Üb. d. Phosphorgehalt d. Körperflüssigkeiten von Gesunden u. Geisteskranken. Zit. nach Berichte üb. d. ges. Physiol. 58, 123 (1930).
Martino, Comportamento dei glicide di vari segmenti centrali nei colombi stricninizzati. Arch. di Fisiol. 29, 274 (1930).
Mitolo, Il ricambio materiale del sistema nervoso centrale. I. Il consumo dell' azoto. Fisiol. e Medic. 1, 445 (1930). — Le variazioni del contenuto in glicogeno del sistema nervoso centrale durante l'attivita riflessa. Arch. di Fisiol. 30, 93 (1931). — Sul consumo di glicosio da parte del sistema nervoso centrale isolato e soppravivante di Bufo vulg. Atti Lincei 13, Serie 6a, 229 (1931). — Il consumo di glicosio da parte dell' asse cerebro-spinale . . . durante l'attivita riflessa. Boll. Soc. Ital. Biol. Sper. 6 (1931). — Études sur le métabolisme du système nerveux central. Arch. ital. de biol. 85, 17 (1931).
Schmitz, E., Chemie des zentralen u. peripheren Nervensystems. Bethes Handb. 9, 47 (1929).
Soula, Relations entre l'activité fonction. des centres nerveux et la protéolyse de la substance nerveuse. J. Physiol. et Path. gén. 15, 267 (1913).



Takahashi, Üb. exper. Kohlehydratverarmung u. d. Kohlehydratstoffwechsel d. Gehirns. Biochem. Z. **154**, 444 (1925) u. **159**, 484 (1925).
Takasaka, Üb. d. Fermentgehalt d. menschl. Gehirns. Biochem. Z. **184**, 390 (1927).
Warburg, Posener u. Negelein, Üb. d. Stoffwechsel d. Karzinomzelle. Biochem. Z. **152**, 309 (1924).
Winterstein u. Hirschberg, Üb. d. Glykogen- u. Zerebrosidstoffwechsel des ZNS. Biochem. Z. **159**, 351 (1925).
Winterstein, Der Stoffwechsel d. ZNS. Bethes Handb. **9**, 515 (1929). — Üb. Reizungs- u. Erregungsstoffwechsel d. Nervensystems. Pflüg. Arch. **224**, 749 (1930).

A 4.

Donath, Das Vorkommen u. d. Bedeutung des Cholins in d. Zerebrospinalflüssigkeit bei Epilepsie u. organ. Erkrankungen d. ZNS. Hoppe-Seyler **39**, 526 (1903). — Der Phosphorsäuregehalt d. Zerebrospinalflüssigkeit bei verschied. insbes. Nervenkrankheiten. Ebd. **42**, 141 (1904).
Facchini, Quantita e qualita dei lipoidi cerebrali nella rabbia distrada. Boll. sci. med. **10**, 82 (1922).
Georgi, Lipoidstoffwechsel bei Depressiven. Arch. f. Psychiatrie 88, 494 (1929). — Üb. Beziehungen zwischen Konstitution, Lipoidhaushalt u. Affektfunktion. Allg. Z. Psychiatrie **93** (1929).
Halliburton, Die Biochemie der peripheren Nerven. Erg. Physiol. **4**, 24 (1904).
Koch und Mann, A chem. study of the brain in healthy a. diseased conditions. Arch. of Neur. 1910.
— und Riddle, Chemistry of brain of normal and atactic pigeons. Amer. J. Physiol. **47**, 92 (1918).
— und Voegtlin, Chemical changes in central nervous system in pellagra. Hyg. laborat. Washington Bull. **2**, 103 (1916).
Mott und Barratt, Observations on the chemistry of nerve degeneration. J. of Physiol. **24**, III (1899).
— und Halliburton, The chemistry of nervous degeneration. Transactions Roy. Soc. London B 194 (1901).
Pighini, Chem. u. biochem. Unters. üb. d. Nervensystem unter norm. u. pathol. Bedingungen. Biochem. Z. **46**, 450 (1912); **68**, 304 (1914); **118**, 231 u. **122**, 144 (1921).

A 5.

Baglioni, I processi termici del sistema nervoso. Arch. Farmacol. sper. **23** (1917).
Berger, Untersuch. üb. d. Temperatur d. Gehirns. Jena 1910.
Crile, Hosmer u. Rowland, Thermo-electric studies of temperature variations in animal tissues. Amer. J. of Physiol. **62**, 341, 349, 370 (1922); **66**, 304 (1923).
Heidenhain, Üb. bisher unbeachtete Einwirkungen d. Nervensystems. Pflüg. Arch. **3**, 504 (1870).
Herlitzka, Sulla temperatura del midollo spinale Arch. di Sci. biol. **12**, 595 (1928).
Mendel, Die Temperatur der Schädelhöhle im normalen u. patholog. Zustande. Virchows Arch. **50**, 12 (1870).
Mosso, zit. nach Winterstein.
Winterstein, D. Stoffwechsel d. ZNS. Beth. Handb. **9**, 515, 604ff. (1929).

B.

Adrian und Buytendijk, Potential changes in the isolated brain stem of the goldfish. Journ. of Physiol. 7[1], 121 (1931).
Adrian, Potent ail changes in the isolated nervous system of Dytiscus. Journ. of Physiol. **72**, 132 (1931).
Bartley u. Newman, Recording cerebral action currents. Science 1930, I, 587.
Beck, Die Bestimmung der Lokalisation d. Gehirn- u. Rückenmarksfunktionen vermittels d. elektr. Erscheinungen. Zbl. Physiol. **4**, 473 (1890); s. auch Pflüg. Arch. **155**, 461 (1914).
— u. Cybulski, Weitere Unters. üb. d. elektr. Erschein. d. Hirnrinde d. Affen u. Hunde. Zbl. Physiol. **6**, 1 (1892).



Berger, Üb. d. Elektrenkephalogramm d. Menschen. Arch. f. Psychiatr. 87, 527 (1929) u. 94, 16 (1931); J. Psychol. u. Neur. 40, 160 (1930).
Camis, Le correnti d'azione nel cerveletto per eccitamente del laberinto. Arch. d. scienze biol. 1, 92 (1920).
Cato, Brit. med. J. 2, 278 (1875).
Fleischl von Marxow, zit. nach Berger.
Prawdicz-Neminski, Ein Versuch d. Registrierung d. elektr. Gehirnerscheinungen. Zbl. Physiol. 27, 951 (1913). — Das Elektrozerebrogramm d. Säugetiere. Pflüg. Arch. 209, 362 (1925).

C.

Boeke, The nature of the interneuronal connections (Synapses). Proc. Koninkl. Akad. van Wetenschapen Amsterdam 32, 683 (1929).
Bozler, Untersuch. üb. d. Nervensyst. d. Zölenteraten 3. Mitt. Üb. d. Funktion d. Neurofibrillen nach Lebenduntersuchungen. Z. vgl. Physiol. 6, 255 (1927).
Faure u. Soula, Relations entre la protéolyse et la chromatolyse fonction. des centres dans la fatigue. C. r. Soc. Biol. 74, 350 (1913).
Held, Mschr. Psychiatr. 65 (1927).
de Moulin, Beitr. z. Kenntnis d. Baues d. Ganglienzellen. Arch. Zellforsch. 17, 389 (1923).
Péterfi, Das leitende Element. Bethes Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. 9, 79 (1929).

Vergiftungen mit Ausnahme des Alkoholismus

von Fritz Kant in München.

In unserem ersten Bericht hatten wir die Untersuchungsergebnisse über künstlich erzeugte Gifträusche zusammenfassend in einem besonderen Abschnitt besprochen. Auch neuerdings sind wieder mehrere Arbeiten aus diesem Forschungsgebiet erschienen (Forster, Zador, Zucker, F. Kant). Sie behandeln vorwiegend psychopathologische Fragen und sind zum größten Teil in dieser Zeitschrift von K. Schneider in dem Kapitel „Allgemeine Psychopathologie" (H. 3, 1931) besprochen worden; wir können daher darauf verzichten, diese Arbeiten zu referieren.

I. Suchtgifte.

Dem starken Ansteigen der Zahl der Suchtkranken nach dem Kriege ist in den letzten Jahren — jedenfalls in Deutschland — unverkennbar eine erhebliche Abnahme gefolgt. Wie ja bekannt ist, und auch neuere Ermittlungen von Pohlisch über die Verbreitung des chronischen Opiatmißbrauches in Deutschland wieder gezeigt haben, sind die Großstädte Zentren des Kokain- und Morphinmißbrauches sowie der übrigen Opiate. Und gerade auf Grund des Berliner Materiales kann Bonhoeffer feststellen, daß der Morphinismus in starker Abnahme begriffen und der Kokainismus so gut wie erloschen ist. Unsere Münchner Erfahrungen stimmen damit überein. Nachlassen des Kokainismus bemerkte Bonhoeffer bereits seit 1925.

Am 1. Januar 1930 ist ein neues Opiumgesetz für Deutschland in Kraft getreten. Die Nichtberücksichtigung einiger Präparate, besonders des Eukodals, bedeutete eine fühlbare Lücke der früheren Opiumgesetze. Das neue Gesetz will alle Suchtgifte erfassen; ihm unterstehen Rohopium, Opium für medizinische Zwecke, Morphin, dessen Essigsäureester, Heroin, Eukodal, Dikodid, Dilaudid, Paramorphan, etwaige andere Ester des Morphins, sowie die Salze dieser Stoffe, mit all ihren Zubereitungen; ferner Kokablätter, Rohkokain, Kokain, Ekgonin; Extractum und Tinctura Canabis indicae. Nicht in das Opiumgesetz einbegriffen sind: Kodein, Dionin, Parakodin, da sie praktisch keine Bedeutung als Suchtgifte haben, obwohl sie Morphinverbindungen darstellen.

Zu diesem Gesetz sind am 1. April 1931 besondere Ausführungsbestimmungen (Verordnung über das Vertreiben Betäubungsmittel enthaltender Arzneien und ihre Abgabe in den Apotheken) in Kraft getreten. Sie betreffen u. a. die Voraussetzungen, unter denen, und die Mengen, in denen die unter das Opiumgesetz fallenden Mittel verschrieben werden dürfen. Über diese Bestimmungen im einzelnen orientiert man sich gut in dem „Morphinbuch und Kokainbuch für Ärzte" (herausg. v. P. Wolff, Leipzig 1931).

Im Zusammenhang mit den neuen gesetzgeberischen Maßnahmen zur Bekämpufng der Giftsuchten hat P. Wolff eine Umfrage an Kliniker verschiedener

medizinischer Disziplinen über die Indikation zur Verschreibung von Opiaten und Kokain gerichtet. Im allgemeinen bestand völlige Übereinstimmung mit den bekannten Danziger Richtlinien, und es kam in den meisten Antworten zum Ausdruck, daß auch heute noch Opiate häufig unnötig verschrieben werden. Ob die Verbreitung des Morphinmißbrauches in Deutschland so groß ist, daß weitgehende gesetzliche und verordnungsmäßige Einschränkungen notwendig sind, bezeichnet Bonhoeffer als eine Frage, über die man vielleicht im Zweifel sein kann, andererseits glaubt er annehmen zu dürfen, daß unter dem Druck der neuen Bestimmungen die Verordnungen von Morphin und Opium seltener und überlegter erfolgen werden. Die Kritik von v. Bergmann an den neuen Verordnungen gipfelt in dem Satz, daß kein Gesetz uns das ganz persönliche, strengste Verantwortungsgefühl des Arztes abnehmen kann. Das kann aber das neue Gesetz mit seinen Ausführungsbestimmungen auch nicht beabsichtigen. Seine Fassung läßt dem ärztlichen Urteil und dem Verantwortungsgefühl des Arztes weiten Spielraum. So besagt einerseits § 6 nur ganz allgemein, die Arzneien dürfen nur verschrieben werden, wenn die Anwendung des Betäubungsmittels ärztlich begründet ist. Und andrerseits sind die Mengenvorschriften so gehalten (z. B. für Morphin eine Tagesdosis von 0,2 g, erst die Überschreitung dieser Dosis macht überhaupt die Eintragung in ein Morphinbuch erforderlich), daß der Arzt im allgemeinen die Beschränkung seines Handelns durch die Fesseln einer Verordnung kaum bemerken wird. Dagegen wird es vielleicht gelingen, durch die gesetzlichen Maßnahmen einigen Schädlingen unter der Ärzteschaft das Handwerk zu legen, deren Praxis im wesentlichen darin besteht, Morphin- oder Kokainrezepte in jeder Höhe auszustellen. Wer Gelegenheit hat, Süchtige einer Großstadt zu behandeln, und der Frage nachgeht, woher die Medikamente kommen, bemerkt bald, daß es einige wenige und immer die gleichen Quellen sind, aus denen die Rezepte stammen.

Einen anderen Weg zur Bekämpfung des Giftmißbrauches als den der verschärften Bestimmungen über die Abgabe von Opiaten, wies Lemke. Er schlug vor, den Ärzten eine Anzeigepflicht für Morphinisten aufzuerlegen, damit der beamtete Arzt in der Lage wäre, eine Kontrolle über Wechsel des behandelnden Arztes, der Apotheke usw. auszuüben. Diese Maßnahme könnte zweifellos sehr wirksam sein; denn es wird durch das Opiumgesetz und seine Ausführungsbestimmungen nicht verhindert, daß Süchtige von einem Arzt zum andern gehen oder daß sie bei mehreren gleichzeitig in Behandlung stehen, um größere Mengen des Giftes zu erhalten.

Die Klinik der Giftsüchtigen ist durch Beobachtungen von Schwarz über Fälle von Kodeinsucht erweitert worden. Er beschrieb drei Kranke, die Entziehungserscheinungen wie Morphinisten zeigten. Er warnt davor, Gaben von Kodein bei Entziehungskuren Alkaloidsüchtiger zu verwenden. Auch Heimann-Hatry konnte einen Fall von Kodeinismus beobachten. Demgegenüber wies Wolf auf die große Seltenheit der Kodeinsucht hin; praktisch bestehe eine Gefahr bei Verordnungen von Kodein kaum. In demselben Sinne sprachen sich dann auch Bonhoeffer und Schwarz aus; mit Rücksicht auf die wenigen überhaupt bekannten Fälle und die Tatsache, daß die Suchtdosis das Zehnfache der Tagesmaximaldosis betrage, wäre es eine ungerechtfertigte Übertreibung, wollte man etwa das Kodein dem Opiumgesetz unterstellen.

Auf Suchterscheinungen nach Gebrauch eines neuen, erst kürzlich in den Handel gelangten, Opiumderivates „Azedikon" ist von mehreren Seiten bereits hingewiesen worden (Bieling u. a.).

Einen Zyklothymen, der infolge schwerer Schlafstörung 1 Jahr lang regelmäßig Somnifen nahm und die Dosis allmählich bis auf 200 Tropfen steigerte, sahen Heuyer und Guillant. Sie sprechen auch in diesem Fall von einer Sucht, da das Somnifen, wenn es in kleinen Dosen am Tage genommen wurde, eine erregende Wirkung ähnlich dem Kokain ausübte. Schließlich traten auffallend starke Charakterveränderungen ein. Der Kranke wurde jähzornig und aggressiv: eine Halluzinose machte dann seine Aufnahme in eine Anstalt notwendig. Innerhalb von 14 Tagen klangen die schweren Krankheitserscheinungen ab.

Joël und Fraenkel konnten die bereits früher von ihnen vertretene und heute fast allgemein anerkannte Anschauung, daß Kokain eine Gewöhnung im pharmakologischen Sinne nicht mache, durch Selbstversuche stützen. In Gewöhnungsversuchen, die bei steigender Dosis über mehrere Wochen fortgesetzt wurden, erwies sich zweifelsfrei die Konstanz der Wirksamkeitsschwelle und der Wirksamkeitsdauer.

Grünthal und Höfer untersuchten die Wirkung einmaliger und chronischer Gaben von Morphin und seiner Derivate auf die Oberflächensensibilität. Sie konnten als akute Wirkung eine Erhöhung der Schwellenwerte für Druckschmerzempfindungen feststellen, während die Temperaturempfindlichkeit unbeeinflußt blieb. Bei chronischen Gaben dagegen war die Beeinflussung des Druck- und Temperatursinnes unverändert, die Schmerzschwelle aber stieg allmählich, so daß schließlich höhere als die Anfangsgaben von Morphin nötig waren, um eine sichtbare akute Beeinflussung des Schmerzsinnes hervorzurufen. Hierin sahen die Autoren einen Ausdruck der Gewöhnung des Körpers an das Alkaloid und empfahlen diese Methode, um messend zu prüfen, ob ein neues Morphinpräparat zur Gewöhnung führt oder nicht.

Eine neue Methode zur Bestimmung von Morphium in Muskelsubstanz, Blut und Urin haben Balls und Wolff angegeben. Sie kann stets dann angewandt werden, wenn mehr als 20 mg Morphium in 100 g Material vorhanden sind: die Resultate sollen sehr genau sein. Die Arbeit war mir im Original nicht zugänglich.

Als Therapie des Morphinismus, oder vielmehr zur Erleichterung der Entziehungserscheinungen bei Entwöhnungen, wird neuerdings von vielen Seiten Traubenzucker und Insulin empfohlen.

Hirsch fand eine Herabsetzung des Blutzuckergehaltes bei Morphiumentziehungskuren und verwandte intravenöse Traubenzuckerinjektionen. Leibbrandt sah ein Verschwinden der Abstinenzsymptome unter der Wirkung von Traubenzuckerlösungen.

Die Insulinbehandlung der Entziehungserscheinungen haben Anton und Jacoby, ferner Sackel angeregt und sie berichten über ausgezeichnete Erfolge. Sackel gab hohe Dosen Insulin, Leo bis zu 80 Einheiten in 24 Stunden. Er vergleicht das Syndrom der Abstinenz mit dem Hyperthyreoidismus. (Auf die Ähnlichkeit des klinischen Syndroms der Gewöhnungsperiode mit dem Hypothyreoidismus und der Abstinenzperiode mit dem Hyperthyreoidismus hat übrigens O. Wuth bereits vor Jahren hingewiesen; Münch. med. Wschr. 1923, H. 41.)

Während bei letzterem Hormone in übernormalen Mengen eine gesteigerte Erregung des vegetativen Nervensystems bedingen, stellt Verf. die Hypothese auf, daß bei Morphinisten die pathologisch gesteigerte Überempfindlichkeit des vegetativen Systems durch molekulare Bindungen des Morphins an die Nervenzellen verursacht wird. Dadurch sollen die Zellen Valenzen verlieren, mit denen sie sich an das sich anbietende, erregende Hormon ketten könnten.

Eine Nachprüfung der Insulinbehandlung hat Braun in der Psychiatrischen Klinik Zürich vorgenommen. Wenn er auch nicht in allen Fällen eine so günstige Wirkung auf die körperlichen Funktionsstörungen sah wie Sackel, so bezeichnet er doch die Wirkung als frappant. Angstzustände und Unruhe legten sich, das Aussehen besserte sich, die Appetitlosigkeit schlug ins Gegenteil um, und die Stimmung wurde gehoben. Die Wirkungsursache sucht Braun einerseits in dem tonisierenden Einfluß des Insulins auf das parasympathische System, wie er ja dem Morphium gleichfalls, besonders von Wuth zugeschrieben worden ist, andrerseits aber in einer Umstimmung der Stoffwechselvorgänge durch das Insulin. B. hob hervor, daß trotz Anwendung großer Mengen von Insulin (bis zu 100 Einheiten täglich) der hypoglykämische Symptomenkomplex nicht auftrat. Jacoby konnte jetzt über Erfolge bei 14 Patienten mit seiner gemeinsam mit Anton begonnenen Traubenzucker-Insulinbehandlung berichten; er ging ebenfalls zu höheren Insulindosen über und gab gleichzeitig Cholinderivate, wie Wuth u. a. sie für die Morphiumabstinenz vorgeschlagen hatten.

Herold empfahl für die Entziehungsperiode die günstige Wirkung des Pernokton als Schlafmittel und Adler zur therapeutischen Beeinflussung der Wasserretention Euphyllin.

Speer entzieht im Luminal-Skopolamindämmerschlaf, den er über 3—5 Tage ausdehnt. Auf 6 Dosen verteilt gibt er 1,0 Luminal und 0,00275 Skopolamin am ersten Tag, und 0,8 Luminal und dieselbe Skopolamingabe an den übrigen Tagen. So erreicht er ein schonungsvolles und nach seinen Erfahrungen gefahrloses Überstehen der Abstinenzperiode, der dann die psychotherapeutische Behandlung zu folgen hat.

Eine neue und eigenartige Methode zur Entwöhnung Opiumsüchtiger haben Sioe und Hong mitgeteilt. Sie injizierten 1 bis 5 ccm Inhalt von Kanthariden-blasen subkutan und machten die Erfahrung, daß die Pat. bereits nach der 2. Injektion weitere Morphiumgaben ablehnten, da sie auf Morphiuminjektionen nunmehr mit Erbrechen und Abgeschlagenheit reagierten. Die Verf. sind geneigt anzunehmen, daß das Blasenserum eine Überempfindlichkeit gegen Opiate bewirke. Die Beobachtungszeit erstreckt sich vorläufig nur über einige Monate. Leider war uns nur ein Referat dieser Arbeit zugänglich. Man wird mit Interesse weitere Berichte der Autoren und Nachprüfungen dieses Verfahrens erwarten. Bekanntlich gibt es normalerweise Individuen, die auf Morphin mit Unbehagen und körperlichen Störungen reagieren, und es bietet eine derartige Disposition den besten Schutz gegen die Gefahr einer Sucht. Daher erscheint der Versuch interessant, auf medikamentösem Wege bei Morphiumsüchtigen eine Umstimmung des Körpers in diesem Sinne zu erreichen.

II. Schlafmittel- und andere Arzneimittelvergiftungen.

Jedem neuen pharmazeutischen Präparat pflegt eine kasuistische Publikation über Vergiftungserscheinungen auf dem Fuße zu folgen. Oft handelt es sich bei

neuen Fabrikaten nur um andere Kombinationen und die Vergiftungserscheinungen lassen häufig die Grundsymptome bekannter Gifte erkennen. Es kann bei dem zur Verfügung stehenden Raum nicht Aufgabe dieses Berichtes sein, ein Bild von der gesamten Kasuistik der letzten Jahre zu geben, wir müssen uns auf eine enge Auswahl beschränken. Eine zusammenfassende Darstellung und systematische Ordnung der psychischen Reaktionsformen bei Arzneimittelvergiftungen hat Pohlisch versucht. Seiner Ansicht nach läßt sich der Kreis der psychischen Reaktionsformen nicht über die Gruppe der exogenen Prädilektionstypen hinaus erweitern. Nur insofern kann P. der Anschauung Spechts über die exogene Auslösung endogener Syndrome zustimmen, als vorwiegend affektive Störungen verursacht werden, wenn die Noxe einschleichend und nicht zu massiv wirkt, während die eigentlichen Symptome der exogenen Art erst mit dem Einwirken größerer Giftmengen entstehen. Auch wenn manische oder depressive Bilder auftreten, so ist als Grundform doch immer ein exogenes Gepräge festzustellen. Wie bekanntlich als Folge eines einmaligen Alkoholexzesses niemals ein Delir auftritt, so verhält es sich auch mit den übrigen Narkotizis der Fettreihe, z. B. den chemisch ganz andersartigen Barbitursäurepräparaten. Das gleiche trifft für die Bromverbindungen zu. Dagegen erzeugen die Alkaloide der Atropingruppe bei einmaliger Vergiftung Delirien. In ähnlicher Weise sehen wir komplexe Bilder nach Einzeldosen von Haschisch oder Meskalin. Aber auch in bezug auf die Art der Reaktionsform ergeben sich gewisse ätiologische Beziehungen zu der chemischen Konstitution insofern, als bei Bromverbindungen z. B. amentielle Bilder überwiegen, während bei Atropinalkaloiden Delirien die Regel sind.

Coronedi weist auf die große Gefahr der Komplikationen durch Bronchopneumonien besonders bei Veronalvergiftungen hin, die dann meist letal ausgehen. Er sieht die Ursache hierfür in trophisch-vegetativen Veränderungen des Lungenparenchyms. Im gleichen Sinne spricht sich Paolini aus. Letzterer untersuchte weiter bei mit Veronal vergifteten Hunden mit histochemischen und histologischen Methoden die Gehirnsubstanz und fand das Veronal überwiegend in den optikostriären Kernen abgelagert; er kommt damit zu ganz ähnlichen Resultaten wie O. und J. Keeser. Diese hatten bei Kaninchen, die mit Barbitursäurepräparaten vergiftet worden waren, typische Kristalle dieser Gifte regelmäßig aus dem Thalamus und in geringerem Grade aus dem Corpus striatum gewonnen, nicht dagegen aus den Großhirnhemisphären, dem Kleinhirn, der Brücke oder Oblongata.

Bei dem Bericht über einen Suizidversuch mit Somnifen erinnert Lichtenstein daran, daß dieses keineswegs ein harmloses Mittel darstellt.

Bürger beschrieb zum ersten Male in der Literatur ein Phanodormdelir, das nach längerem Gebrauch enormer Mengen dieses Mittels auftrat und nach 14 Tagen in Heilung ausging. Bemerkenswert war bei diesem Fall eine choreatische Unruhe, und der Autor streift die Frage der Systemprädilektion mit Rücksicht darauf, daß der Patient an einem hereditären Tremor litt.

Zur Verhütung der Vergiftungen mit Barbitursäurepräparaten empfiehlt Balazs stets kleine Dosen von Ipekakuanha mit aufzuschreiben, die dann bei Einnahme letaler Dosen Erbrechen bewirken.

Im Tierversuch fand Steinmetzer eine Verstärkung der Schlafmittelwirkung durch Zusatz von Antipyretizis, und von Kuhlberg und Rabino-

witsch empfehlen auf Grund eigener Versuche die Kombination von Luminal oder Veronal mit Koffein. Hierdurch soll einerseits die narkotisch lähmende Wirkung der Barbitursäurepräparate auf das Atemzentrum behoben und andrerseits sogar eine Steigerung der Schlafmittelwirkung erreicht werden. Das richtige Dosierungsverhältnis beider Mittel ist allerdings von ausschlaggebender Bedeutung. (Über dieses Verhältnis ist aus der Arbeit nichts zu erfahren, es wird auf das im Handel befindliche Präparat „Dormenyl" verwiesen).

Bau bespricht die verschiedenen Formen der Vergiftungen, die bei 5 Geisteskranken nach Genuß von 50 g konzentrierter Paraldehydlösung auftraten. Die Kranken hatten diese Menge versehentlich erhalten. Zwei Pat. boten das übliche Bild der akuten Paraldehydvergiftung. Bei einer Schizophrenen trat nach einer Stunde eine Steifheit aller Extremitäten auf. Eine Imbezille bekam am 6. und 14. Tage darauf epileptische Anfälle; die fünfte Patientin, eine Paralyse in kachektischem Zustande, starb.

Cramer beobachtete noch längere Zeit nach Inhalationsnarkosen Störungen des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit, ferner Stimmungslabilität, er sieht hierin den Ausdruck einer, wenn auch vorübergehenden Schädigung des Gehirnes.

Möllenhoff beschrieb eine Psychose nach längerem Brommißbrauch. Es handelte sich um eine Psychopathin, die $3/4$ Jahre lang täglich $1\frac{1}{2}$ Flaschen Mixtura nervina nahm. Das Zustandsbild ähnelte dem einer verworrenen Manie, die Bewußtseinstrübung war dabei allerdings erheblich. Durch Entziehung des Mittels verstärkten sich die psychotischen Erscheinungen zunächst, dann aber klangen sie allmählich ab. Als häufig hebt Diethelm die erotische Färbung der deliranten toxischen Reaktionen bei der Bromvergiftung hervor. Er führt dies auf die spezifische Wirkung des Broms zurück, das in kleinen Dosen sexuell beruhigt, in großen aber erregt. Seine eigenen Erfahrungen stützen sich auf 8 Fälle.

Der Titel einer Publikation von Leimert „ein Fall von chronischer Strychninvergiftung" ist irreführend, da bei Vergiftungen der Zusatz „chronisch" besagt, daß die Giftzufuhr sich über einen längeren Zeitraum hin erstreckte. Bei dem hier beschriebenen interessanten und seltenen Fall handelte es sich aber um ein 18jähriges Mädchen, das 14 Tage nach einmaliger Einnahme eines Teelöffels voll vergifteten Mäuseweizens (Suizidversuch) erkrankte. Im Vordergrund des neurologischen Bildes standen spastische Erscheinungen in den Extremitäten; diese waren auch noch bei der Entlassung aus dem Krankenhaus nach 6 Monaten vorhanden. Von Pyramidenzeichen war Fußklonus konstant, Babinski war nur nach Anfällen positiv. Diese bestanden in tonischen Krämpfen mit Opisthotonus, Trismus und Zungenbiß, die Pupillenreaktion blieb erhalten. Ob die Anfälle mit Bewußtlosigkeit verbunden waren, möchte die Autorin auf Grund der Beobachtung nicht entscheiden. Die Angabe, daß nachträglich völlige Amnesie für die Anfälle vorhanden war, spricht allerdings sehr für diese Annahme. Späterhin völliger Verlust der Behaarung, kurzdauerndes, scharlachartiges Erythem und vorübergehende Amaurose, die ein Grünsehen hinterließ. Leider wurden die Augenhintergrunds- und Gesichtsfeldbefunde nicht mitgeteilt.

III. Gewerbliche Gifte.

Bader hat in der Neuen Deutschen Klinik 1930 die Gewerbekrankheiten dargestellt. Insbesondere die Beziehungen von Gewerbekrankheiten zum Nerven-

system hat Panse kürzlich in seinem sehr inhaltsreichen und übersichtlichen Referat zusammengefaßt. Er berücksichtigt ziemlich erschöpfend die neuere Literatur, greift aber auch auf ältere Arbeiten zurück und erreicht dadurch eine abgerundete Darstellung der einzelnen Krankheitsbilder.

Zangger bespricht die Neurotropie großer Klassen moderner technischer Stoffe, die als Lösungsmittel, Verdünnungsmittel, Zusatz zu Lacken usw., als Feuerlöschmittel, zur Kälteerzeugung von Eismaschinen verwandt werden, um nur einiges zu nennen. Sehr stark giftig sind vor allem Chlorkohlenwasserstoffe mit einem Sauerstoff im Molekül, vom Phosgen über die Chlorhydrien, chlorierten organischen Säuren und Säureester zu den chlorierten Alkoholen. Die Eigenschaften der besonders neurotropen Gifte stellen sich physikalisch gesprochen dar als Flüchtigkeit und Fettlöslichkeit, starke Wirkung auf die Oberflächenspannung, Dipoleigenschaften mit Restvalenzen, CO-Valenzen und daraus folgende Anlagerungsfähigkeit. Physiologisch gesprochen sind es Substanzen, die sowohl durch die Haut wie durch die Atmung aufgenommen werden und die ferner alle zu den Lipoiden Affinität haben.

Hoff hat an Ratten die Aufnahme von Metallsalzen durch Inhalation experimentell geprüft. Es gelang durch Inhalation recht beträchtliche Mengen von Quecksilber, Arsen und Natrium jodatum ins Zentralnervensystem zu bringen. Bei intravenöser oder intramuskulärer Injektion dieser Stoffe oder bei Einreibung von Quecksilber in die Haut z. B. wurden die Substanzen durch andere Körperorgane abgefangen und kamen nicht oder nur in geringen Mengen ins Zentralnervensystem.

In bezug auf die Zustandsbilder bei Intoxikationspsychosen kamen Rosenstein und Rawkin auf Grund von Beobachtungen an 212 Fällen gewerblicher Vergiftungen zu der allgemeinen Feststellung, daß die Reaktionsformen bei chronischen Intoxikationen viel mehr spezifisch für jedes einzelne Gift sind als bei akuten Vergiftungen, die oftmals bei verschiedener Noxe weitgehende Übereinstimmung zeigen können.

In einer sehr beachtenswerten Arbeit hat Rawkin seine Erfahrungen über die Bleivergiftung niedergelegt. Allein in den Jahren 1925/27 konnte er 200 Kranke mit Bleiintoxikationen verschiedenen Grades untersuchen Eine Auswahl von 80 Fällen, die eingehend und allseitig untersucht wurden, legte er seiner Arbeit zugrunde. Als psychische Frühsymptome der Bleivergiftung beschreibt er Veränderungen des Charakters und neurotische Erscheinungen. Die Charakterveränderung ist vor allem durch eine Herabsetzung der Aktivität und der Initiative gekennzeichnet. Das nächste Stadium, welches das Verbindungsglied zwischen den leichten Anfangszuständen und den schwereren psychischen Erkrankungen der Bleivergiftung bildet, bezeichnet R. als Encephalopathia saturnina levis. Hier stehen Kopfschmerzen, Schlafstörungen (Schlaflosigkeit oder Schläfrigkeit), vor allem Schwindel im Vordergrund, daneben können aber auch psycho-pathologische Erscheinungen, Gehörs-, Gesichts-, Geruchs- und Berührungshalluzinationen, Andeutungen von Wahnideen usw. in Erscheinung treten. Ferner unterscheidet R. die Bleiarteriosklerose des Gehirns, die Bleiepilepsie, die Pseudoparalyse und die akut verlaufenden Bleipsychosen. R. macht darauf aufmerksam, daß der träge verlaufenden Form der Bleiarteriosklerose des Gehirns bisher kaum Erwähnung getan wurde, daß aber nach seinen Erfahrungen die Arteriosklerose des Gehirns eine der häufigsten Formen der chronischen Blei-

vergiftung sei. Vom 37. Lebensjahre ab trat diese Erkrankung in Erscheinung, und zwar betraf sie gewöhnlich Arbeiter, die schon sehr lange mit Blei in Berührung gekommen waren. Die Anfälle bei der Bleiepilepsie teilt R. ein in

1. Anfälle vom Typ der genuinen Epilepsie,
2. vom Typ der Jacksonschen Epilepsie und
3. atypische Anfälle.

Wichtig für die Klinik der symptomatischen Epilepsie überhaupt ist die Feststellung, daß unter den Bleiepileptikern epileptische Charakterveränderungen und die Erscheinungen des Petit mal nicht vorkamen. Beides sah R. nur in einem ätiologisch unklaren und deshalb nicht berücksichtigten Fall. Dagegen wurde ein Dämmerzustand im Anschluß an Krampfanfälle einmal beobachtet. Als Pseudoparalysen faßt R. Krankheitsbilder zusammen, die in ihrer Gesamtheit oft außerordentlich an eine beginnende Paralyse oder Lues cerebri erinnerten. Auch das Argyll Robertsonsche Pupillenphänomen war in einem Fall vorhanden, bei dem serologisch jedenfalls eine Lues nicht nachgewiesen werden konnte. Akute stürmisch verlaufende Bleipsychosen kommen nach den Erfahrungen Rawkins heutzutage nur noch sehr selten vor. Er selbst beobachtete zwei Fälle. Beide Psychosen hatten durch die Bewußtseinstrübung ausgesprochen exogenes Gepräge. Bei 5 von den 80 Kranken sah R. Zustandsbilder, die einer endogenen Depression glichen. Gedrückte Stimmung war bei 75% aller Bleikranken vorhanden. R. sieht darin den Ausdruck der Herabsetzung des vitalen Tonus dieser Kranken. Mit der Verstimmung gingen Mattigkeit und Apathie Hand in Hand. Weiter bespricht Rawkin die motorischen Störungen, den Tremor usw. bei der Bleivergiftung, ferner die Begutachtung, die Pathogenese, die pathologische Anatomie, Prophylaxe und Therapie. Wir konnten nur einige Stichproben der inhaltsreichen Arbeit wiedergeben und verweisen auf das Original.

Zwei akut verlaufende Psychosen mit tötlichem Ausgang, die ätiologisch auf Bleischädigung zurückgeführt wurden, hat Hof mitgeteilt. Es handelte sich um kataton-halluzinatorische Bilder mit traumhafter Benommenheit. Körneyey hat zu beiden Fällen die anatomischen Befunde veröffentlicht. Diese sind insofern als außergewöhnlich zu bezeichnen, als die histologische Untersuchung das Vorliegen einer diffus ausgebreiteten Enzephalitis ergab. Eine andere Ätiologie für die infiltrativen Prozesse glaubt Verf. ausschließen zu können. Bisher sind echte Entzündungen als Folge eines exogenen Giftes niemals beschrieben worden. Jedenfalls sind so einzig dastehende Befunde wohl nicht dazu geeignet, Gesetzmäßigkeiten aus ihnen abzuleiten. Allen Schlußfolgerungen gegenüber erscheint daher vorläufig Zurückhaltung geboten.

Auf Grund eines einschlägigen Falles erinnert Klein an die Gefahr der Bleivergiftung für Steckschußträger. Es handelte sich um einen Kriegsverletzten mit Herzsteckschuß, der körperliche (u. a. Amblyopie) und psychische Störungen als Zeichen einer Bleivergiftung bot.

Guiljarowsky und Winokuroff berichteten über sieben eingehend untersuchte Fälle von Quecksilbervergiftung. Im neurologischen Befund heben sie insbesondere den Tremor, Reflexsteigerungen, Paresen und Krämpfe der Kaumuskulatur hervor. Das psychische Bild war durch ängstlich gefärbte Verstimmung und Demenz gekennzeichnet. Weger dehnte seine Untersuchungen auf nichtkranke, aber in einem Quecksilberwerk beschäftigte Arbeiter aus. Auch

er fand Tremor besonders häufig und neben mannigfachen anderen neurologischen Symptomen Störungen des Geschmacks, des Geruchs und der Blasenfunktion. Zangger sah bei Vergiftungen durch Quecksilbersalze und Dämpfe als Initialerscheinungen Zahnfleisch- und Darmsymptome, Schweißausbrüche und Kopfschmerzen, erst später den Tremor.

Als psychische Reaktionsformen der Schwefelkohlenstoffvergiftung sah Ayala bei einem Material von 8 Erkrankungen nur leichte Verwirrtheits- und rauschähnliche Zustände. Kopfschmerzen, Erbrechen, allgemeines Schwächegefühl und Steigerung der Libido gingen meist als Prodromalerscheinungen voraus. Die Erkrankung heilte stets folgenlos ab. Sie währte nie länger als 2 Wochen. Bonhoeffer behandelte zusammenfassend die neurologischen und psychischen Folgeerscheinungen der CS_2-Vergiftung unter Heranziehung von 14 Fällen, die während der letzten 24 Jahre in der Charité beobachtet wurden und mit Berücksichtigung der durch die Literatur bekannt gewordenen Erkrankungen. Von den CS_2-Vergiftungen der Charité zeigten neun neuritische oder polyneuritische Erscheinungen. Gröbere Ausfälle der motorischen und sensiblen Funktionen oder Ataxie bestanden in keinem Fall. Einigemale waren vasomotorische Störungen vorhanden, dreimal fand sich eine toxische retrobulbäre Neuritis optici, zweimal eine toxische Akustikusschädigung. Augenmuskelstörungen traten nicht auf. Als typisch für die akute CS_2-Vergiftung sieht B. einen maniformen Symptomenkomplex, verbunden mit Benommenheit, Taumeln, Müdigkeit und Schlafstörung — eine Art protrahierten Rauschzustand an. Es befanden sich aber unter den Fällen der Charité 2 Kranke, bei denen Bonhoeffer die Auslösung einer endogenen Psychose durch die Vergiftung mit Schwefelkohlenstoff erwog. Der erste bekam nach fünfmonatiger Beschäftigung in der Strangwäscherei eine akute Erregung manischen Charakters mit einem eigentümlichen Gemisch gesteigerten Gesundheitsgefühles und hypochondrischer Kopfsensationen. Nach einigen Monaten heilte die manische Erregung ab; weder früher noch später waren manisch-depressive Erkrankungen nachweisbar. Es würde sich also um eine einmalige manische Erkrankung gehandelt haben. Mit Rücksicht auf die lange Dauer der manischen Erregung hält Bonhoeffer es aber andrerseits nicht für wahrscheinlich, daß hier eine rein exogene Schwefelkohlenstoffpsychose vorlag. Der zweite Pat. erkrankte nach Prodromen, die in Kopfschmerzen, Schwindelanfällen, Schlafstörungen und Schreckhaftigkeit bestanden, an einer fünftägigen Psychose schizophrener Färbung. Es sprachen aber für die toxische Natur der Erkrankung einerseits die kurze Dauer, andrerseits eine leichte mnestische und Orientierungsstörung und der gelegentlich traumhafte Charakter des Bewußtseins. Bei einer katamnestischen Untersuchung 15 Jahre später bestand gute Krankheitseinsicht; in der Zwischenzeit war der Pat. nicht wieder psychotisch geworden. Die Annahme einer schizophrenen Reaktion im Sinne eines anlagegegebenen schizophrenen Reaktionstypus, dem keine progressive Tendenz innewohnt, und der durch eine Intoxikation ausgelöst werden kann, hält Bonhoeffer nach den Erfahrungen an anderen Intoxikationen für nicht ausreichend gesichert.

Fünf Schwefelkohlenstoffvergiftungen, die Krause bei Viskosearbeitern einer Kunstseidenfabrik beobachtete, boten nur relativ geringfügige psychische Veränderungen, ließen aber auch rauschartige Zustände erkennen; in neurologischer Beziehung zeigten sie die bekannten Erscheinungen. Gianotti meint,

daß der Tremor bei CS_2-Vergiftungen von anderen Tremorarten, z. B. bei der Alkohol- oder Quecksilbervergiftung, verschieden sei und am meisten dem Parkinsontremor ähnle.

An zwei Kohlenoxydvergiftungen hat Stengel die Bedeutung der Vergiftung als eines provozierenden Faktors endogener Psychosen zu zeigen versucht. Im Hinblick auf die beiden von ihm beschriebenen Fälle scheint uns dieser Versuch nicht geglückt zu sein. Vermuten kann man vielleicht so viel, daß beide Psychosen durch die organische Hirnschädigung eine gewisse Färbung bekamen. Beide Kranke hatten einen Suizidversuch mit Leuchtgas gemacht; man weiß, wie oft ein solcher das erste Signal einer beginnenden Psychose ist, auch wenn, wie bei der zweiten Kranken Stengels, reaktive Momente eine Rolle zu spielen scheinen. Diese Fragen sind von dem Autor nicht diskutiert worden. Bei drei Pflegeschwestern, die gleichzeitig durch CO-Gas, das aus dem Keller in ihr Zimmer eindrang, vergiftet wurden, sah Kranenburg in jedem Fall schwere, aber durchaus verschiedene Vergiftungsbilder. Ribbeling teilte eine schizophrene Reaktion nach CO-Vergiftung mit.

Während in den Arbeiten von Hiller, Mayer, Weimann u. a. der größte Nachdruck auf die Bedeutung funktioneller Gefäßstörungen für die Entstehung der Erweichungen im Gehirn bei der CO-Vergiftung gelegt wird, haben Gilula und Swetnik wieder die unmittelbar schädigende Wirkung des Kohlenoxyds auf die Gehirnsubstanz als wesentlich hervorgehoben.

Greving und Gagel berichteten über die Fortsetzung ihrer Untersuchungen bei experimenteller Thalliumvergiftung. Neben Veränderungen an den peripheren Nerven (Zerfall der Achsenzylinder mit regenerativen Erscheinungen) fanden sie an den Ganglienzellen des Corp. mammillare, des Nucl. supraopticus und des Corp. genicul. med., ferner an den Purkinjezellen Vakuolisierung, während am vegetativen Nervensystem und am Optikus nichts festgestellt wurde. Auch Schneider sah parenchymatöse Schädigung in Ganglien des Zentralnervensystems bei Mäusen, Ratten und Hunden, die mit Zeliopräparaten (Thallium) vergiftet worden waren. Eine delirante Psychose mit epileptischen Anfällen beobachteten Bachkewitch und Propoptchouk bei einem jungen Mann, der mit einer Normaldosis von Thalliumazetat (Favus) behandelt worden war. 26 Tage nach Beginn der Thalliumbehandlung trat das Delir auf.

An Hand von zwölf eigenen Fällen hat Flintzer die Manganvergiftung beschrieben. Die Schilderung entspricht im wesentlichen dem bereits für die Manganvergiftung bekannten Bild des akinetisch-hypertonischen Pallidumsyndroms. Die besonders hervorstechenden Symptome bei der Manganvergiftung sind die Pro- und Retropulsion, das Zwangslachen und die Mikrographie, Störungen, die alle aus der Tonusveränderung abgeleitet werden. In 2 Fällen spricht Verf. von einem Fehlen bzw. Herabsetzung der Konvergenzreaktion, da es aber gleichzeitig heißt: Pupillen o. B., so ist nicht sicher zu entnehmen, ob ein Fehlen der Konvergenzreaktion der Pupillen oder eine Konvergenzschwäche der Augen vorlag, letztere ist analog von der Encephalitis epidemica her bekannt. Die Prognose der Manganvergiftung sieht der Autor als schlecht an, das Leiden entwickelt sich schleichend progredient, auch wenn die Giftzufuhr ausgeschaltet ist.

Bei Kaninchen, die mit Permanganat vergiftet worden waren, sahen Grünstein und Popowa keine sicheren klinischen Erscheinungen extrapyramidaler

Natur, sie erhoben aber anatomische Befunde von Zelldegenerationen am Striatum und Proliferation der Glia und der Gefäßwandelemente.

Eine Polyneuritis nach Phosgenvergiftung wird von Trömner zum erstenmal in der Literatur bekanntgegeben. Die Lähmungserscheinungen begannen 8 Tage nach der akuten Vergiftung. Hämatin konnte nachgewiesen werden; eine andere Ätiologie für die Neuritis fand sich nicht.

Literatur

I. Suchtgifte.

Adler, A.: Die Störung des Wasserhaushaltes während der Morphiumentziehung und deren therapeutische Beeinflussung durch Euphyllin. Klin. Wschr. 1930 II, 2011.
Anton und Jacobi: Die Behandlung des Morphinismus durch Insulin und Traubenzucker. Mschr. Psychiatr. 80 (1931).
Balls, A. K. and W. A. Wolf: The determination of morphine. J. of biol. Chem. 80, 379—402 (1928); Ref. Zbl. Neur. 52 (1929).
Bieling: Ein Fall von Acediconismus. Dtsch. med. Wschr. 1931, 232.
Birnbaum, K.: Psychologie der Rauschsüchtigen. Kriminal. Mh. 4 (1930).
Bonhoeffer, K.: Psychopathologisches aus der Nachkriegszeit. Z. ärztl. Fortbildg 28 (1931).
Bonhoeffer, K. und H. Schwarz: Zur Frage des chronischen Kodeinmißbrauches. Dtsch. med. Wschr. 1930 I, 1043—1044.
Braun, F.: Insulin zur Bekämpfung der Abstinenzerscheinungen bei plötzlichem Morphiumentzug. Schweiz. Arch. Neur. 27, H. 2 (1931).
Grünthal, E. und P. Hoefer: Untersuchungen über akute und chronische Morphinwirkungen. Klin. Wschr. 8, H. 3 (1929).
Heimann-Hatry, W.: Über Kodeinismus. Med. Klin. 1930 II (1669).
Henyer, G. et L. Le Guillant: Toxicomanie au somnifène. Encéphale 24 (1929).
Herold, M. med. Wschr. 1930 I.
Hoefer, P.: Über die Beeinflussung der Hautsinnesqualitäten durch Morphin und ähnliche Präparate, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des Morphinismus. Z. Biol. 89, 21 (1929).
Hirsch, A.: Das Verhalten des Blutzuckers bei Morphiumentziehungskuren. Beitrag zur Entstehung der psychomotorischen Entziehungserscheinungen. Dtsch. med. Wschr. 1928 II, S. 1462.
Jakobi, J.: Fortschritte bei der Behandlung des Morphinismus mit Insulin und Traubenzucker. Mschr. Psychiatr. 80, H. 3/4 (1931).
Joël, E. und F. Fränkel: Beiträge zur experimentellen Psychopathologie. Klin. Wschr. 1929 I, 549.
Leibbrand, W.: Traubenzucker und Abstinenzerscheinungen der Morphinisten. Dtsch. med. Wschr. 1928 II, 1974.
Lemke, O.: Das Opiumgesetz. Z. Med.beamte 42 (1929).
Pohlisch, K.: Die Verbreitung des chronischen Opiatmißbrauches in Deutschland, ermittelt auf Grund eines vom Reichsgesundheitsamt zusammengestellten und geprüften Materials. Mschr. Psychiatr. 79, H. 1 (1931).
Sackel, M.: Neue Behandlung der Morphiumsucht. Dtsch. med. Wschr. 1930, H. 42.
— Theorie der Sucht. Z. Neur. 129 (1930).
Schwarz, H.: Fälle von Kodeinismus. Dtsch. med. Wschr. 1930 I, 8—9.
Sioe, Kwa Thoan und Tan Kim Hong: Opiumentwöhnungskuren mit Blasenserum. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indie 71, 138—151 (1931). Referat: Zbl. Neur. 60, H. 5/6.
Speer, E.: Morphiumentziehung im Dämmerschlaf. Dtsch. med. Wschr. 1931, 355.
Wolff, P.: Die neue Verordnung über das Verschreiben von Opiaten und von Kokain. Eine Umfrage. Dtsch. med. Wschr. 1931, H. 3.

Wolff, P.: Wann ist die Verschreibung von Opiaten ärztlich begründet? Eine Umfrage. Dtsch. med. Wschr. 1931, H. 4—8.
— Bemerkungen zu der Arbeit von Schwarz, H.: „Fälle von Kodeinismus." Dtsch. med. Wschr. 1930 I, 10.
Wuth, O.: Neue Wege in der Therapie des Morphinismus. Klin. Wschr. 8, 508 (1929).

II. Schlafmittel- und andere Arzneimittelvergiftungen.

Balázs, H.: Über Veronal- und Luminalvergiftungen. Ord. Hetil. 1929 I; Ref. Zbl. Neur. 58 (1929).
Bürger, H.: Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie exogener Vergiftungen. Mschr. Psychiatr. 72 (1929).
Coronedi, H.: Sul barbiturismo. Arch. di Sci. biol. 12 (1928); Ref. Zbl. Neur. 51 (1929).
Diethelm, O.: On bromide intoxication. J. nerv. Dis. 71 (1930).
Keeser, E. und J. Keeser: Über die Lokalisation des Veronals, der Phenyläthyl- und Diallylbarbitursäure im Gehirn (Beitrag z. Schlafproblem). Naunyn-Schmiedebergs Arch. 125, H. 3/4 (1927).
Kuhlberg von, H. und W. Rabinowitsch: Pharmakologische Untersuchungen und klinische Erfahrungen mit Diäthylbarbitursäure-Koffein. Arch. f. Psychiatr. 89 (1930).
Leimert, E.: Ein Fall von chronischer Strychninvergiftung. Münch. med. Wschr. 1930 II.
Lichtenstein, E.: Somnifenvergiftung. Dtsch. med. Wschr. 1928, H. 22.
Möllenhoff, F.: Über einen Fall von Brompsychose. Mschr. f. Psychiatr. 67, H. 5/6 (1928).
Paolini, R.: Sull intossicazione acuta da veronal. Riforma med. 1928 II; Ref. Zbl. Neur. 51 (1929).
Pohlisch, K.: Über psychische Reaktionsformen bei Arzneimittelvergiftungen. Mschr. f. Psychiatr. 59 (1928).
Steinmetz, K.: Verstärkung der Schlafmittelwirkung durch Antipyretika. Naunyn-Schmiedebergs Arch. 135 (1928).

III. Gewerbliche Gifte.

Ayala, G.: Sui disturbi psichici da solfuro di carbonio. Bull. Acad. med. Roma 54 (1928); Ref. Zbl. Neur. 51.
Baader: Gewerbekrankheiten. Neue deutsche Klinik. Berlin-Wien 1930.
Bachkewitsch, M. et A. Prokoptchouk: Psychose épileptiforme après acétate Thallium. Ann. de Dermat. 10 (1929); Ref. Zbl. Neur. 58.
Bonhoeffer, K.: Über die neurologischen und psychischen Folgeerscheinungen der Schwefelkohlenstoffvergiftung. Mschr. f. Psychiatr. 75, 195 (1930).
Flintzer, H.: Über gewerbliche Manganvergiftung. Arch. f. Psychiatr. 93, 84 (1931).
Gianotti, GB. A.: Sul tremore nell'arrelenamento professionale da sulforo di carbonio. Riforma med. 1929 II, Ref. Zbl. Neur. 55.
Gilula, J. O.: Die Einwirkung von Kohlenoxyd auf das Nervensystem. Dtsch. Z. Nervenheilk. 116, 237 (1930).
Greving, R. und Gagel: Pathologisch-anatomische Befunde am Nervensystem nach experimenteller Thalliumvergiftung. Z. Neur. 120 (1929).
Grünstein, A. S. und N. Popowa: Experimentelle Manganvergiftung. Arch. f. Psychiatr. 87 (1929).
Guiljarowsky, W. und A. Winokuroff: Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Quecksilbervergiftungen. Z. Neur. 121, 1 (1929).
Hoff, H.: Experimentelle Untersuchungen über das Eindringen von Metallsalzen durch Inhalation ins Zentralnervensystem. Jb. Psychiatr. 46, 209 (1929).
Hof, A.: Über zerebrale Störungen bei Bleischädigung. Dtsch. Z. Nervenheilk. 117 bis 119, 214 (1931).

Klein, F.: Über Bleivergiftung unter besonderer Berücksichtigung einer solchen nach einem Herzsteckschuß. Arch. f. Psychiatr. **94**, 128 (1931).
Krause, F.: Beitrag zur Frage der Schwefelkohlenstoffvergiftung. Z. Neur. **134**, 139 (1931).
Kranenburg, W. R. H.: Akute Kohlenoxydvergiftung mit verschiedenem klinischen Bild. Zbl. Gewerbehyg. N. F. **7**, 73 (1930).
Környey, St.: Über den Hirnbefund in zwei Fällen von akutem katatonen Erregungszustand bei Bleischädigung. Dtsch. Z. Nervenheilk. **122**, 18 (1931).
Panse, F.: Beziehungen von Gewerbekrankheiten zum Nervensystem. Zbl. Neur. **59**, H. 3/4 u. 5/6.
— Fortschritte in der Erkennung und Bekämpfung der Bleivergiftung in der Industrie und im Gewerbe; neu aufgetretene Bleivergiftungsgefahren. Veröff. Med.verw. **29** (1929).
Rawkin, J. G.: Die psychischen Erkrankungen infolge von Bleivergiftung. Z. Neur. **133**, H. 1/2 u. **136**, H. 5 (1931).
Ribbeling, C. H.: Ein katatoner Zustand bei Vergiftung mit Kohlenmonoxyd. Psychiatr. Bl. (holl.) **33** (1929); Ref. Zbl. Neur. **57**.
Rosenstein, L. M. und J. G. Rawkin: Zur Psychopathologie der Gewerbevergiftungen. Z. Neur. **122** (1929).
Schneider, Ph.: Experimentelle Studien über protrahierte Thalliumvergiftung. Beitr. gerichtl. Med. **9** (1929).
Stengel, E.: Zur Kenntnis psychischer Erkrankungen nach Leuchtgasvergiftung. Z. Neur. **122** (1929).
— Eigenartige optische Störung nach Leuchtgasvergiftung. Z. Neur. **122** (1929).
Trömner: Polyneuritis nach Phosgenvergiftung. Zbl. Neur. **52**, 111 (1929).
Weger, A. M.: Veränderungen des Nervensystems bei Arbeitern des Quecksilberbetriebes. Arch. Gewerbepath. **1**, 522 (1930).
Zangger, H.: Zur Frage der Neurotropie großer Klassen moderner technischer Stoffe. Schweiz. Arch. Neur. **27** (1931).
— Erfahrungen über Quecksilbervergiftungen. Arch. Gewerbepath. **1**, 538 (1930).

Entscheidungen oberster Gerichte

II. Teil

von A. H. Hübner in Bonn.

BGB. u. ZPO.

Auch in diesem Kapitel sei auf den entsprechenden Abschnitt aus Liniger-Weichbrodt-Fischers Handbuch der Begutachtung verwiesen, der eine ganze Reihe weiterer Entscheidungen enthält.

§ 104. Die Klägerin ist im Jahre 1914 wegen Geisteskrankheit entmündigt worden. Durch Beschluß vom 22. Februar 1919 wurde diese Entmündigung in eine solche wegen Geistesschwäche umgewandelt. Im Frühjahr 1908 hatte die Klägerin einem Museum 66 Originalwerke von M. zum Geschenk gemacht. Ihr Vormund behauptet, daß sie damals geschäftsunfähig im Sinne des § 104 Nr. 2 BGB. gewesen sei, und verlangt mit der Klage Herausgabe der Bilder. — Nach § 104 Nr. 2 BGB. ist geschäftsunfähig, wer sich in einem die freie Willensbestimmung ausschließenden — nicht bloß vorübergehenden — Zustande krankhafter Störung der Geistestätigkeit befindet. Der Berufungsrichter erörtert an der Hand der Gutachten, die in den beiden Entmündigungsverfahren und im vorliegenden Rechtsstreit erstattet sind, die Frage, ob die Klägerin zur Zeit der Schenkung geisteskrank oder geistesschwach war. Er hält Geisteskrankheit nicht für erwiesen und glaubt nur die Feststellung mit Sicherheit treffen zu können, daß die Klägerin zu jener Zeit an Geistesschwäche gelitten habe. Die Gründe besagen dann weiter: „Da sie (Klägerin) damals noch nicht entmündigt war — nach § 6 Ziffer 1 BGB. kann auch ein Geistesschwacher, der seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag, wegen Geistesschwäche entmündigt werden —, so ist die Klägerin geschäftsfähig geblieben, denn nur, wer wegen Geistesschwäche entmündigt ist, steht in Ausdehnung der Geschäftsfähigkeit einem Minderjährigen gleich, der das siebente Lebensjahr vollendet hat (§ 114 BGB.). Die in dem Schenkungsakte der Klägerin zum Ausdruck gekommenen Willenserklärungen derselben waren daher auch nicht nichtig, wie dies bei einem Geisteskranken im Sinne des § 104 Nr. 2 BGB. gemäß § 105 BGB. der Fall wäre". Es besteht hiernach kein Zweifel, daß der Berufungsrichter die Geschäftsunfähigkeit der Klägerin deshalb verneint, weil sie bei Vornahme des Rechtsgeschäfts bloß geistesschwach gewesen und, da nicht entmündigt, völlig geschäftsfähig geblieben sei. Damit ist die Bedeutung und Tragweite des § 104 Nr. 2 BGB. verkannt. Der dort vorausgesetzte Begriff der krankhaften Störung der Geistestätigkeit ist ein weiterer als der der Geisteskrankheit im Sinne des § 6 Abs. 1 Nr. 1 BGB., die Tatbestände beider Gesetzesvorschriften decken sich insoweit nicht. Zwischen Geisteskrankheit und Geistesschwäche besteht überhaupt nur ein Unterschied dem Grade nach und die krankhafte Störung der Geistestätigkeit im Sinne des § 104 a. a. O. kann in der einen wie der anderen ihren Grund haben (RG. in JW. 1908 S. 323 Nr. 3, 1909 S. 411 Nr. 2, 1911 S. 179 Nr. 1 u. ö., vgl. Planck Komm. II, 2 zu § 104 BGB., Staudinger Komm. 4, d das.). Ohne Belang ist es dabei auch, ob der Betreffende wegen Geisteskrankheit entmündigt war oder nicht. Er kann in beiden Fällen in bezug auf das in Rede stehende Rechtsgeschäft geschäftsunfähig sein. Es kommt vielmehr entscheidend darauf an, ob für den Geistesschwachen infolge seines krankhaften Zustandes die freie Willensbestimmung ausgeschlossen war. Diese Möglichkeit läßt sich im Streitfall keineswegs von der Hand weisen. Würde sich ergeben, daß die Klägerin bei Vornahme der Schenkung geschäftsunfähig war, so würde die schenkungsweise Übereignung der Bilder nichtig sein (§ 105 Abs. 1 BGB.) und der Beklagte damals kein Eigentum erworben haben. Recht 1931, Seite 1/2.

§§ 105, 242 BGB. Schutz des Verkehrs gegenüber unverkennbar Geisteskranken. Für einen geschäftsunfähigen Geisteskranken hatte mit stillschweigender Billigung aller Kinder eine Tochter dessen Geschäfte geführt und insbesondere in der Inflationszeit in dessen Namen eine Lebensversicherungssumme ohne Vorbehalt vereinnahmt. Die auf das Erbrecht der Kinder des inzwischen verstorbenen Geisteskranken gestützte Klage auf Aufwertung der — noch nicht rechtswirksam erfüllten — Versicherungsforderung wurde abgewiesen. Dadurch, daß die Kinder bei Kenntnis der Geschäftsunfähigkeit des Erblassers die sie als künftige Erben interessierenden Angelegenheiten des Verstorbenen durch dessen Tochter erledigen ließen, billigten sie die Geschäftsführung dieser Tochter für den Vater. Darum handeln sie gegen Treu und Glauben, wenn sie sich jetzt auf die mangelnde Geschäftsfähigkeit ihres Vaters berufen und die geduldete und gebilligte Geschäftsführung nicht als verpflichtend anerkennen wollen. Das Recht 33, 378 (1929).

§ 123 BGB.; § 22 VersicherungsvertragsG. Arglistige Täuschung beim Versicherungsantrag. Hat jemand bei der Stellung des Antrags auf Abschluß einer Lebensversicherung und bei der Befragung durch den Vertrauensarzt der Versicherungsgesellschaft eine frühere Erkrankung verschwiegen, so kann der Anfechtung wegen arglistiger Täuschung nur dann stattgegeben werden, wenn das Bewußtsein des Antragstellers festgestellt wird, daß die Gesellschaft ohne die von ihm bewirkte Irrtumserregung möglicherweise dem Abschluß des Versicherungsvertrags nicht oder wenigstens nur unter zusätzlichen Bedingungen zustimmen werde. RG. VII vom 12. November 1929, 194/29 (Hamburg). Das Recht 34, 7 (1930).

§ 123 BGB. Das RG. hält an seiner Ansicht fest, daß Arglist auch dann vorliegt, wenn der Erklärende nur mit der Möglichkeit rechnet, daß seine Angabe unrichtig sei, falls er nur weiß, daß seine Angabe für den anderen Teil wesentlich ist. RG. VIII vom 14. März 1929, 48/29 (Celle). Recht 34, 7 (1930).

§ 254. Ein Verletzter ist u. U. verpflichtet, zur Hebung seiner Arbeitsfähigkeit oder zur Herabminderung des ihm erwachsenen Schadens sich operieren zu lassen. Die Verpflichtung ist keine unbedingte, Maßstab ist dabei, was in der gleichen Lage ein verständiger Mensch tun würde, der den Schaden nicht abwälzen kann. Die Operation muß ungefährlich und darf nicht mit nennenswerten Schmerzen verbunden sein, sie muß wesentliche Besserung versprechen und der Verl. muß hinsichtlich der ärztlichen Kosten sichergestellt sein. Liegen diese Voraussetzungen vor, so darf der Verl. nicht aus Eigensinn oder Habsucht die Operation verweigern. Tut er es, so trifft ihn ein Verschulden i. S. des § 254 Abs. 2 BGB., das zum Wegfall oder zur Minderung seiner Ansprüche führen kann. (Ebermeyer Münch. med. Wschr. 1930, S. 627 s. auch Schlaeger, Jur. Rundschau 1929, Nr. 5.)

§§ 276, 278, 328 BGB. Operation an einem Kassenpatienten in einem städtischen Krankenhause. Pflichten der Ärzte und Krankenschwestern. Haftung der Stadtgemeinde für diese Personen. Die Annahme des BerG., daß durch die Aufnahme und Einweisung eines Mitgliedes der Ortskrankenkasse in das einem Dritten gehörende Krankenhaus ein Vertragsverhältnis zustandekomme, durch das gemäß § 328 Abs. 2 BGB. auch Vertragsrechte des Kassenmitglieds gegen den Eigentümer des Krankenhauses begründet werden, steht im Einklang mit der Rechtsprechung des erkennenden Senats (JW. 1915, S. 916, Nr. 4). Das gleiche gilt von der Annahme, daß die Bekl. nach § 278 BGB. ein Verschulden sowohl der Ärzte wie der Krankenschwestern ihres Krankenhauses wie eigenes Verschulden zu vertreten habe (RGZ. 112, 290 u. a.). In der Sache selbst stellt das BerG. fest, daß die gleich nach der Beendigung der Operation aufgetretene Lähmung des rechten Armes der Ehefrau des Kl. auf unsachgemäßes Halten des Armes während der Operation zurückzuführen ist. Das Halten des Armes gehörte zu den Obliegenheiten der mit Pulskontrolle beauftragten Narkoseschwester. Diese war nach der Feststellung des BerG. von dem die Operation ausführenden Arzt bei Beginn der Operation ausführlich auf die Notwendigkeit einer richtigen Armhaltung hingewiesen worden, wie dies auch einige Tage vorher bei einer ähnlichen Operation geschehen war. Die Narkoseschwester wußte, wie der Arm zu halten war, und daß mit einer nicht richtigen Armhaltung Gefahr für die Patientin verbunden war. Die einzig mögliche Erklärung für das gleichwohl erfolgte unsachgemäße Halten des Armes durch die Narkoseschwester erblickt das BerG. entweder in einer schuldhaften Unachtsamkeit, einer schuldhaften Unterlassung der ihr oblie-

genden Sorgfalt oder in einer Übermüdung der Krankenschwester. Auch in dem Falle der Übermüdung stellt der BerR. ein Verschulden der Narkoseschwester fest, darin bestehend, daß sie unterlassen habe, dem Arzt hiervon pflichtmäßige Mitteilung zu machen und ihn um Ablösung zu bitten. Die Rev. rügt ungenügende Feststellung eines Verschuldens. Wenn sie meint, es müsse ein Unterschied zwischen „Übermüdung" und „Ermüdung" der Krankenschwester gemacht werden und es könne sich im vorliegenden Falle nur um eine Ermüdung handeln, von der auch der die Operation ausführende Oberarzt allein gesprochen habe, so kann es darauf nicht ankommen. Das BerG. gebraucht in seiner Begründung diese beiden Begriffe abwechselnd, ohne eine Unterscheidung zu machen, und offenbar in dem gleichbedeutenden Sinne, daß es sich um einen durch die Anstrengungen des Dienstes hervorgerufenen Ermüdungszustand der Schwester gehandelt hat, der es ihr unmöglich machte, eine sachgemäße Haltung des Armes der Patientin beizubehalten. Nach dem ganzen Zusammenhang der Begründung des angefochtenen Urteils besteht aber für die Rev. keine Berechtigung, einen Unterschied in dem Punkte zu machen, ob eine etwaige Ermüdung oder Übermüdung der Narkoseschwester bereits bei Beginn der Operation vorhanden war oder erst während deren langer Dauer aufgetreten ist. Das angefochtene Urteil unterscheidet sich nach dieser Richtung nicht und seine ganz allgemein gehaltenen Ausführungen sind ersichtlich dahin zu verstehen, daß es die Mitteilungspflicht der Krankenschwester von ihrer Ermüdung im einen wie im anderen Falle annimmt. Im übrigen bejaht das BerG. für den Fall, daß die Schwester von ihrer vor der Operation verrichteten Tätigkeit her, in — für den operierenden Arzt erkennbarer Weise — ermüdet gewesen sein sollte, zutreffend auch ein Verschulden des Arztes, der alsdann eine andere Schwester mit der Pulskontrolle hätte betrauen müssen. Die Behauptung der Rev., eine Ablösung während der Operation muß im vorliegenden Falle um so mehr angenommen werden, als außer dem den Eingriff vornehmenden Oberarzt nicht nur — wie die Rev. meint — ein Arzt, sondern noch ein zweiter Arzt des Krankenhauses Hilfe geleistet hat, so daß im ganzen fünf Hilfspersonen der Bekl. bei der Operation beschäftigt waren. Da sonach ein für den entstandenen Schaden ursächliches Verschulden der Narkoseschwester einwandfrei nachgewiesen ist, und die Annahme einer Haftung der Bekl. für dieses Verschulden gemäß § 278 BGB. gleichfalls keinen rechtlichen Bedenken unterliegt, so war die Rev. zurückzuweisen. RG. III vom 5. November 1929, 4/29, (Stettin). Recht 34, 9/10 (1930).

§ 379. Ein Vergleich, durch den alle Ansprüche aus einem Schadensfall abgefunden werden sollen, beendigt an sich das Rechtsverhältnis der Parteien endgültig. Nur wenn die durch den Schadensfall hervorgerufene Krankheit eine Wendung zum Bösen genommen hat, an welche die Parteien nicht gedacht haben, so kann der Vergleich dahin ausgelegt werden, daß nach dem Willen der Parteien solche Ansprüche, die durch eine spätere unvorhergesehene Verschlimmerung eintreten würden, nicht unter den Vergleich fallen sollten. Was außerhalb der Vorstellungen der Parteien bei Abschluß des Vergleichs gelegen hat, braucht nicht ohne weiteres Gegenstand des Vergleichs geworden zu sein. (VIII 470/30—5—2—31. HRR 1931.)

§ 823. Diathermieschäden: Lickint Med. Welt 1930, S. 1205. — Der behandelnde Arzt hatte in einem Falle von Syringomyelie dem Pat. zwar einen sterilen Verband machen lassen, aber nicht dafür gesorgt, „daß Kläger wegen dieser Verbrennung alsbald wiederkomme. Ein baldiges Wiederkommen des Kl. würde aber nach der Beweiswürdigung des Berufungsgerichts die rechtzeitige und erfolgreiche Behandlung der Verbrennung gewährleistet haben". Daß der Bekl. hierauf nicht hingewirkt habe, sei fahrlässig und unsachlich für die als vorliegend angesehene Schädigung des Klägers gewesen. (RGZ. 29. 1. 29 III 306/1928.)

§ 1 Hpfg. § 249, 251 BGB. Kläger hat im Juni 1925 in der Straßenbahn der Beklagten einen Straßenbahnunfall erlitten und macht Schadenersatzansprüche aus dem Reichshaftpflichtgesetz gegen die Bekl. geltend. Kl. ist von Beruf Wiegemeister. Er hat gleich nach dem Unfall Krankenhausbehandlung in Anspruch nehmen müssen. Er hat sich in der 2. Klasse daselbst behandeln lassen. Bekl. hält sich nur verpflichtet, ihm die Kosten der 3. Klasse zu ersetzen. Der Streit der Parteien betrifft die Frage, ob Kläger nur die Kosten der 3. Klasse oder die der 2. Klasse von der Bekl. erstattet verlangen kann. Die Kosten der 2. Klasse sind dem Kläger zugebilligt aus folgenden Gründen:

Das BGB. enthält keine Bestimmungen darüber, nach welchen Grundsätzen die Höhe des Schadenersatzanspruches zu bemessen ist. Es liegt ihm aber der Gedanke zugrunde, daß der Berechtigte zwar Ersatz des vollen Schadens verlangen kann, andererseits aber auch keine Vorteile erlangen soll, die in dem Schadenereignis nicht begründet sind. Das Gesetz zieht für den Ersatzanspruch des Geschädigten nur die Grenze, daß die Aufwendungen zur Wiederherstellung, im vorliegenden Falle zur Herstellung des Kl. einerseits erforderlich (§ 249 BGB.), andererseits daß sie nicht unverhältnismäßig hoch sind (§ 251 Abs. 2 BGB.). Innerhalb dieses Rahmens bestimmt es sich nach Treu und Glauben im Verkehr, ob für den Kl. nach seiner sozialen Stellung unter Berücksichtigung seiner gesamten wirtschaftlichen Lage und der ihm gesetzlich obliegenden Unterhaltungsverpflichtungen das Aufsuchen einer höheren Klasse des Krankenhauses erforderlich war, wenn auch der Aufenthalt in einer niederen Klasse des Krankenhauses denselben Erfolg herbeigeführt hätte.

Es entspricht nun der Erfahrung des Lebens, daß der Aufenthalt in der 3. Klasse eines Krankenhauses von den Heilungssuchenden nach Möglichkeit gemieden wird, weil der Massenbetrieb, der in dieser herrscht, und das Fehlen des Komforts, den der einzelne im Leben gewohnt ist, dem Heilungssuchenden nicht zusagt. Es kann daher auch nicht als ungerechtfertigt angesehen werden, wenn Kl. die II. Klasse des Krankenhauses aufgesucht hat, zumal da diese Klasse seiner Stellung entspricht. Denn selbst die Ruhr-Knappschaft hat, wie die von ihr eingeholte Auskunft ergibt, für Versicherte der Dienststellung des Kl., wenn auch nicht in ihrer Kranken-, so doch in einer Pensionskasse die Aufnahme in der 2. Klasse eines Krankenhauses vorgesehen. Dazu kommt hier, daß der Kl. ein fast schuldenfreies Hausgrundstück besitzt, daß er neben seinem Verdienst als Wiegemeister noch eine Pension als Fahrhauer bezieht, daß er ein Mann von älteren Jahren ist, bei dem das Verlangen, eine bessere Lebenshaltung auch im Krankenhaus zu führen, eher vorhanden und als berechtigt anzuerkennen ist, wie bei einer Person jugendlichen Alters. Dazu kommt ferner, daß auch die Familie des Kl. nicht so groß ist, daß daraus zu folgern ist, Kl. hätte während der wenigen Tage, die er im Krankenhause zubringen mußte, die 2. Klasse nicht aufgesucht, wenn ein Ersatzanspruch gegen die Bekl. für ihn nicht bestand. Die Kosten der 2. Klasse sind auch nicht unverhältnismäßig hoch, sondern halten sich in angemessenen Grenzen. Es verstößt nach alledem nicht gegen Treu und Glauben, wenn Kl. im vorliegenden Falle die 2. Klasse des Krankenhauses aufgesucht hat. Sein Erstattungsanspruch ist danach begründet. (OLG. Hamm 29. 10. 1926 3 U 284—26 Verkehrsrechtl. Rundschau 1927, S. 103.)

§ 249 ZPO. 304 BGB. Der ursächliche Zusammenhang zwischen einer Erkrankung und dem sie auslösenden Unfall wird nicht dadurch aufgehoben, daß eine latente Anlage zu dieser Erkrankung vorhanden ist. Die Haftung eines Dritten wegen schuldhafter Verursachung des Unfalls endet jedoch mit dem Zeitpunkt, in welchem die krankhafte Anlage ohnehin zu einer Erkrankung geführt hätte. Die Entscheidung dieser Frage ist dem Verfahren über die Höhe des Anspruchs zu überlassen. (Recht 1931, Nr. 74. Dort sind weitere Entscheidungen zitiert.)

§ 12 KraftfahrzeugG.; §§ 823, 831, 842 BGB. Der Kl. wurde, als er schon einen Fuß auf die Schutzinsel gesetzt hatte, durch den Kraftwagen der Bekl., den der Bekl. zu 2 lenkte, angefahren und verletzt. Er verlangt bis zur Vollendung seines 70. Lebensjahres eine Monatsrate von 200 RM., und zwar auf Grund des KraftfahrzeugG. und der Bestimmungen des BGB. über unerlaubte Handlungen. Das BerG. billigte eine Rente von 120 RM., später 80 RM. auf Grund des KraftfahrzeugG. zu. Die Frage, ob die Bekl. auch nach den §§ 823, 831 BGB. haftbar zu machen sind, glaubt das BerG. dahin gestellt lassen zu können, weil der Schadensersatzanspruch, soweit er begründet sei, im Rahmen des Kraftfahrzeuggesetzes bleibe. — Diese Stellungnahme muß beanstandet werden, weil der Schaden sich in Zukunft vergrößern könnte. Das BerG. verweist selbst den Kl. auf den Weg des § 323 ZPO., wenn die ihm zugebilligte Rente bei künftiger Veränderung der Verhältnisse sich als unzureichend erweisen sollte. Für diesen Fall muß aber schon jetzt klargestellt werden, ob der Kl. mit seinen Ansprüchen an die Grenze des § 12 KraftfahrzeugG. gebunden ist oder nicht. RG. VI vom 15. November 1928, 208/28 (KG.). Recht 33, 27 (1929).

§§ 823, 842 BGB. Die Kl. verlangt Schadenersatz, weil der Bekl., in dessen Haus sie als Untermieterin wohnt, sie schwer mißhandelt habe. Das BerG. billigt der Kl.

eine Rente von 25% ihres früheren Einkommens zu, hat aber die Behauptung der Kl. nicht beachtet, ihr sei durch die Mißhandlung die Aussicht entgangen, eine Persönlichkeit zu heiraten, die inzwischen Stellung als Direktor mit einem hohen Einkommen erhalten habe. Das war erheblich; denn aus der entgangenen Möglichkeit zu heiraten, kann sich für eine Frau eine Beeinträchtigung ihres Einkommens ergeben, auf die sich nach § 842 BGB. die Verpflichtung zum Schadenersatz erstreckt. Es ist unzulässig, diesen Gesichtspunkt bei der Bemessung der vom Bekl. zu entrichtenden Geldrente nicht zu berücksichtigen. RG. VI vom 5. November 1928, 40/28. Recht 33, 12 (1929).

§ 823. Die heimlich vorgenommene Sektion in Kliniken ist rechtswidrig und verpflichtet zum Schadenersatz (L. G. Bonn v. 16. 5. 28; 3 S. 706/27 M. m. W. 1930, S. 1785), wenn infolge der Sektion ein vermögensrechtlicher Schaden oder eine Gesundheitsschädigung eintrat.

§ 839 BGB. Dem beamteten Arzt liegt die Pflicht, eine als geisteskrank in die Staatsirrenanstalt eingelieferte Ehefrau dort ärztlich zu behandeln, schon nach Reichsrecht nur der Frau, nicht zugleich auch dem Ehemann gegenüber ob (wird aus §§ 844, 845 BGB. gefolgert). Dahingestellt ist, ob die Annahme des BerG., welches für das maßgebende Hamburger Recht zu demselben Ergebnis kommt, überhaupt der Nachprüfung im Rechtszug der Revision zugänglich ist. Die Aufnahme einer als geisteskrank in die Staatsanstalt eingelieferten Person begründet kein Vertragsverhältnis zwischen der Eingelieferten und dem Staat; belanglos ist, ob für die Behandlung der Eingelieferten Gebühren zu entrichten sind. BG. III Urt. vom 26. November 1929, 499/29. Recht (1930), 34, 91.

§§ 839, 2269 BGB. Die Vorschrift des § 2269 BGB. hat nicht die Bedeutung, daß sie jedesmal eingreift, wenn irgendein Zweifel aufgeworfen werden kann. Sie regelt nur die Beweislast für den Prozeß; für die Sachentscheidung findet sie nur dann Anwendung, wenn bei dem Gericht, nach Prüfung aller Umstände, begründete, auf andere Weise nicht zu lösende Zweifel über die Bedeutung der letztwilligen Verfügung obwalten (RG. Recht 1923, Nr. 1023; RGZ. 113, 249). Der Nachlaßrichter hat daher folgerichtig gehandelt, wenn er sich bemühte, die zunächst bestehenden Zweifel durch Einholung von Auskünften zu klären; er hat nicht deshalb eine Amtspflicht verletzt, weil er auf Grund des Ergebnisses seiner Ermittelungen zu der Überzeugung kam, nicht der nach der Zweifelsregel des § 2269 BGB. anzunehmende, sondern der entgegengesetzte Wille sei bei der Errichtung der letzwilligen Verfügung leitend gewesen. RG. III vom 19. Oktober 1928, 61/28. Recht, 33, 13 (1929).

Sommer: Aufsichtspflicht über Kranke, welche in der Anstalt an Maschinen arbeiten. Med. Welt 1930, S. 1256. Dem Geisteszustand der Pat. muß Rechnung getragen werden. Die üblichen Schutzvorrichtungen genügen u. U. nicht.

Schadenersatzansprüche, die der Pat. an den konsultierten Arzt stellte, weil ihm dieser in einer Haftpflichtsache unrichtige Angaben über den voraussichtlichen Heilverlauf gemacht hatte, wurden vom LG. mit der Begründung abgelehnt, daß der Sachverst. mit seiner Ansicht nicht allein stand, sondern sich im wesentlichen dem Gutachten einer anerkannten chirurgischen Autorität angeschlossen hatte. (Ebermeyer, Dtsch. med. Wschr. 1930, S. 750.)

In einem Röntgenverbrennungsprozeß — die Behandlung mit Röntgenstrahlen war an sich angezeigt — wurde dem Bekl. (Arzt) zum Vorwurf gemacht, daß aus seinen Aufzeichnungen sich keine Feststellung treffen lasse, welche Dosen er in Wirklichkeit angewandt hatte. Er hatte aber die Pflicht, über die einzelnen Applikationen Aufzeichnungen zu machen, da er sonst nicht in der Lage war, Art und Maß der Weiterbehandlung sachgemäß einzurichten. Die Unterlassung genauer Aufzeichnungen stelle eine Fahrlässigkeit dar. (28. 3. 30; III. Zivils. III 236/29 zit. bei Ebermayer, Dtsch. med. Wschr. 1930, S. 2144).

§ 1333 BGB. Vaginismus der Frau, zugleich Ablehnung des Geschlechtsverkehrs durch sie infolge ihrer geistigen Einstellung. Das BerG. hält die Anfechtungsklage für rechtzeitig erhoben, soweit sie auf Beischlafsunfähigkeit der Bekl. (Vaginismus) gestützt sei, dagegen für verspätet, soweit geltend gemacht sei, daß die Bekl. infolge ihrer geistigen Einstellung den ehelichen Verkehr gar nicht ernstlich wolle und ihn von Anbeginn der Ehe andauernd abgelehnt habe. Es unterscheidet also zwischen einem angeblichen geistigen und einem körperlichen Fehler der Bekl. Diese Unter-

scheidung ist rechtlich nicht zu billigen. Wie das BerG. unter Bezugnahme auf das Gutachten des Sachverständigen Dr. M. selbst dargelegt hat, läßt sich bei ruhig denkenden Frauen, die den Wunsch haben, durch ihre Veranlagung zum Vaginismus keine ehelichen Schwierigkeiten entstehen zu lassen, die Erregbarkeit der Muskeln durch geeignete Behandlung insoweit beseitigen, daß die eheliche Gemeinschaft nicht gestört wird. Für die Beurteilung, ob es sich bei dem Leiden der Bekl. um einen dauernden Krankheitszustand oder nur um eine vorübergehende, heilbare Erkrankung und mithin nicht um eine persönliche Eigenschaft im Sinne des § 1333 BGB. handelt, ist daher die geistige Einstellung der Bekl. zur Frage der ehelichen Beiwohnung, die der BerR. gesondert und unabhängig von dem körperlichen Leiden betrachtet, wesentlich, weil durch diese geistige Einstellung die Heilbarkeit oder Unheilbarkeit des Leidens bedingt wird. Es ist aber auch nicht ersichtlich, inwiefern die Tatsache allein, daß die Bekl. von Anbeginn der Ehe an den Geschlechtsverkehr abgelehnt hat, wie der BerR. anzunehmen scheint, eine persönliche Eigenschaft der Bekl. darstellen könnte. Jedenfalls kann es nach der hier gegebenen Sachlage für die Frage nach der Versäumung der Anfechtungsfrist nur darauf ankommen, in welchem Zeitpunkte der Kl. das Leiden der Bekl. — falls es überhaupt unheilbar war — in seiner ganzen Schwere und Tragweite als solches erkannt hat und für diese Erkenntnis, die dem Laien in Fällen wie der vorliegende erst durch ein ärztliches Gutachten zugänglich zu werden pflegt, war jedenfalls die dem Kl. bekannte dauernde Ablehnung des Geschlechtsverkehrs durch die Bekl. nicht ausreichend. Von dieser rechtsirrtümlichen Trennung des geistigen von dem körperlichen Fehler sind aber auch die sachlichen Ausführungen des BerR., die von der gleichen Unterscheidung ausgehen, beeinflußt. Es kam entgegen der Meinung des BerR. für die hier zu entscheidende Frage nicht allein darauf an, ob die Bekl. — was der BerR. nicht für erwiesen hält — infolge „anderer" Veranlagung dem Geschlechtsverkehr abgeneigt war, sondern auch darauf, ob sie gewillt und fähig war, den Hemmungen, die ihr der körperliche Fehler auferlegte, bis zu dem Grade geistigen und seelischen Widerstand entgegenzusetzen, daß der Mangel ausgeglichen werden konnte. Insoweit fehlt es aber an ausreichenden Feststellungen. Die Darlegung des Sachverständigen, die der BerR. wiedergibt, sind im wesentlichen allgemeiner Natur. Soweit sie sich aber mit dem Zustand der Bekl. zur Zeit der Untersuchung durch den Sachverständigen befassen, verneinen sie, daß von einem Krampfzustand in den in Frage stehenden Muskelgruppen die Rede sein könne. Gerade dieser Umstand hätte aber Anlaß bieten müssen, der Frage näherzutreten, ob der Bekl., wie sie behauptet, ihre Gewöhnung an die ehelichen Pflichten durch brutales und rücksichtsloses Benehmen des Kl. erschwert worden ist oder ob, wenn dies nicht der Fall gewesen sein sollte, bei der Bekl. diejenigen geistigen und seelischen Voraussetzungen gefehlt haben, die der Sachverständige als Vorbedingung für die Aussichten auf Heilung gestellt hat. BG. IV vom 16. September 1929, 11/29. Recht 33, 579 (1929).

§ 1333 BGB. Für die Anfechtung der Ehe wegen krankhafter geistiger oder seelischer Veranlagung eines Ehegatten kommt es darauf an, ob dieser bereits zur Zeit der Eheschließung mit einer Veranlagung behaftet war, die nach der gewöhnlichen Entwicklung der Dinge notwendig zur Geisteskrankheit führen mußte. Die Anfechtung ist hingegen nicht begründet, wenn nur bei Hinzutritt mißlicher oder widriger Verhältnisse die Anlage eine Geisteskrankheit auslöst. Sind solche besonderen Umstände nicht ersichtlich, so bedarf es keines weiteren Beweises dafür, daß die Veranlagung mit Naturnotwendigkeit zum Ausbruch der Geisteskrankheit führen mußte. RG. VII vom 28. Juni 1929, 14/29 (Königsberg). Recht 33, 394 (1929).

§ 1333 BGB. Gehirngrippe, die zur Zeit der Eheschließung bestand, ist Anfechtungsgrund. (RGZ. 20. II. 1930; Med. Welt 1930, S. 1259).

§ 1333 und 1334: Operative Wiederherstellung der Virginität ist auch Anfechtungsgrund. U. U. kommt arglistige Täuschung in Betracht. (Med. Welt 1930, S. 1150.)

§ 1339. Die Anfechtungsfrist ist nicht gewahrt, wenn die Klage dem geschäftsunfähigen Ehegatten vor Ablauf der Frist zugestellt und der Prozeß nach Fristablauf durch einen Pfleger fortgeführt ist. (RG. 12. 3. 31; Recht 1931, Nr. 513).

§ 1565 Abs. 2 BGB. Irrtum des anderen Gatten hinsichtlich der Zustimmung. Der Senat hat in seinem Urteil vom 29. Oktober 1927 — IV 294/27 — ausgesprochen,

daß die Frage, ob Zustimmung vorliegt, wesentlich vom Standpunkt des Erklärenden zu beantworten ist, und daß eine, wenn auch schuldlos irrtümliche Auffassung des anderen Ehegatten dann nicht von Bedeutung ist, wenn er das Vorliegen der Zustimmung angenommen hat. Daran ist festzuhalten. RG. IV vom 10. Januar 1929, 467/28 (Köln). Recht 33, 131/132 (1929).

§ 1565 Abs. 2 BGB. Begriff der Zustimmung. Gibt ein Ehegatte zu erkennen, daß ihn z. B. aus Gründen seiner Weltanschauung ein Ehebruch des anderen seelisch nicht berührt, so braucht darin nicht notwendig ein Einverständnis mit dem tatsächlich begangenen Ehebruch, d. h. die Kundgebung, daß er sich diesen zu eigen mache und die Ehe als für ihn weiter erträglich fortsetzen wolle (vgl. Mot. z. BGB. IV S. 587), gefunden werden. RG. IV vom 30. Oktober 1929, 291/29 (Hamburg). Recht 34, 19 (1930).

§ 1565 Abs. 2, § 118 BGB. Die Zustimmung eines Ehegatten zu einem Ehebruch des anderen ist kein Rechtsgeschäft. Sie unterliegt eigenen Auslegungsregeln; § 118 ist daher nicht anwendbar. Nur eine wirkliche Zustimmung, nicht schon die irrige Annahme einer solchen schließt den Scheidungsanspruch aus. RG. VIII vom 25. November 1929, 340/29 (Dresden). Recht 34, 19 (1930).

§§ 1565, 1568 BGB. Scheidungsklage aus § 1565 u. § 1568. Während das LG. die Scheidung der Ehe — die von beiden Vorinstanzen auf Klage und Widerklage ausgesprochen worden ist — zur Widerklage auf den Ehebruch der Kl. mit F. und B. und auf § 1568 BGB. gestützt hat, hat das OLG. der Berufung der Kl. — die die Entscheidung, soweit sie auf den Ehebruch mit F. gestützt war, nicht angefochten hat — nachgegeben, die Zustimmung des Bekl. zu dem Ehebruch der Kl. mit B. angenommen, auch den Scheidungsgrund aus § 1568 BGB. verneint und daher die Ehe auf die Widerklage nur wegen Ehebruchs der Kl. mit F. geschieden. Die Rev. erachtet den Bekl. als Scheidungswiderkläger für beschwert, weil das BerG. entgegen seinem Berufungsantrag die Ehe nicht auch wegen Ehebruchs der Kl. mit B. und aus § 1568 BGB. geschieden hat. Eine Beschwerde des Beklagten ist jedoch nur in ersterer, nicht auch in letzterer Beziehung gegeben. Ebenso wie die Kl. als Scheidungswiderbeklagte sich in der Berufungsinstanz dadurch für beschwert erachten durfte, daß sie durch das Urteil des LG. im Falle seiner Rechtskraft den ihr rechtlich nachteiligen Nebenwirkungen desselben (§ 172 StGB., § 1312 BGB.) doppelt, nämlich hinsichtlich eines Ehebruchs auch mit B. ausgesetzt wurde (RGZ. 110, 45), wird der Bekl. als Scheidungswiderkläger durch das Berufungsurteil rechtlich ungünstiger gestellt, weil er ein Interesse daran hat, daß die sich an das Scheidungsurteil anknüpfenden Nebenwirkungen die Kl. nicht nur wegen eines Ehebruchs mit F., sondern auch mit B. treffen (RGZ. 115, 1 und 193; RG. JW. 1928, S. 3039 Nr. 4). Wenn er dagegen mit der Rev. die Scheidung auch wegen ehewidrigen Verhaltens der Kl. aus § 1568 BGB. erreichen will, so ist er insoweit nicht beschwert, weil er die Scheidung wegen Ehebruchs der Kl. mit F. erreicht hatte und weil er durch die gleichzeitige Verneinung des Scheidungsgrundes aus § 1568 BGB. um deswillen nicht benachteiligt wurde, weil mit diesem Scheidungsgrund keine Nebenwirkungen verbunden waren, die ihn über die erfolgte Scheidung hinaus hätten besser stellen können. RG. IV vom 24. Januar 1929, 483/28 (Darmstadt). Recht 33, 193 (1929).

§ 1567. Ein mäßiges Hinausschieben der Rückkehr des zur Herstellung der ehelichen Gemeinschaft verurteilten Gatten ist nicht ohne weiteres ein Verstoß gegen die ehelichen Pflichten. Der andere Ehegatte muß während dieser Zeit ein Verhalten beobachten, das an der Ernstlichkeit seines Wiederaufnahmewillens keinen Zweifel läßt. Andererseits ist in der Fortsetzung des Fernbleibens eine bösliche Absicht nicht zu finden. (RG. 16, 12. 1930 VII 169/30 Recht 1931, Nr. 78).

§§ 1567, 1568 BGB. Die sich aus der böslichen Verlassung unmittelbar und regelmäßig ergebenden Folgen — Unterbleiben des ehelichen Geschlechtsverkehrs, Nichterfüllung der häuslichen Pflichten der Ehefrau — können nicht neben den Rechtsbehelfen aus § 1567 BGB. noch ein Scheidungsrecht des verlassenen Ehegatten aus §§ 1568 BGB. begründen. RG. VII vom 25. Januar 1929, 462/28 (Königsberg). Recht 33, 132 (1929).

§ 1567 BGB. Verurteilung zur Herstellung der ehelichen, nicht häuslichen Gemeinschaft. Beweislast hinsichtlich der Gründe des Ungehorsams. § 617 Abs. 2 ZPO. Es ist zwar richtig, daß die Bekl. durch das rechtskräftige Urteil vom 27. Oktober

1925 zur Herstellung der ehelichen Gemeinschaft verurteilt worden ist. Ergibt aber das Urteil, daß damit die häusliche Gemeinschaft gemeint war, und daß die Parteien darüber auch nicht im Zweifel waren, so ist der gebrauchte falsche Ausdruck unschädlich (RG. in LZ. 1923 S. 167). Daß dies hier der Fall sei, hat der BerR. ohne Rechtsirrtum angenommen. Da die Bekl. dem Herstellungsurteil ein Jahr lang seit Rechtskraft nicht Folge geleistet hat, so war es ihre Sache, die Gründe ihres Ungehorsams darzulegen und erforderlichenfalls zu beweisen (RGZ. 107, 331). Dabei kann sie sich darauf, daß nach ihrer Meinung der Kl. den ersten Schritt zur Wiederaufnahme der häuslichen Gemeinschaft habe tun müssen, überhaupt nicht berufen. Denn die im Herstellungsprozeß obsiegende Partei braucht sich grundsätzlich nicht um die Herstellung der Gemeinschaft zu bemühen, sondern kann abwarten, ob die unterlegene Partei dem Urteil Folge leisten werde (IV. 738/22 vom 17. Mai 1923). Hier liegt es nicht anders. Da die Bekl. im Herstellungsprozeß sich geweigert hat, wieder mit dem Kläger zusammenzuziehen, so war es an ihr, nicht an dem Kl., die Bereitschaft hierzu der Gegenseite mitzuteilen. War sie darüber gegenteiliger Anschauung, so war diese Auffassung von der Bedeutung und Tragweite des Herstellungsurteils nicht geeignet, ihren guten Glauben zu begründen und damit die bösliche Absicht auszuschließen (vgl. Warn. Rspr. 1914, Nr. 141). Für die Behauptung der Bekl., daß der Kl. auf seinen Reisen ehewidrigen Verkehr gesucht und gefunden habe, vermißt der BerR. einen zulässigen Beweisantritt, weil die Behauptung aufgestellt werde, um die Wiederherstellung der Gemeinschaft zu verweigern und daher nach § 617 Abs. 2 ZPO. nicht durch Eideszuschiebung bewiesen werden könne. Das ist rechtsirrig. Denn es handelt sich insoweit nicht um eine sogenannte ehefeindliche Tatsache, über die die Eideszuschiebung gemäß § 617 Abs. 2 ZPO. ausgeschlossen wäre. Die Behauptung, die der Kläger abschwören soll, nämlich, daß er während des Herstellungsjahres ehewidrigen Verkehr gepflogen habe, soll weder einen Scheidungsanspruch begründen, weil die Bekl. eine Widerklage nicht erhoben hat, noch soll sie ein Recht, die Herstellung des ehelichen Lebens zu verweigern, dartun. Denn um die Herstellung des ehelichen Lebens handelt es sich hier nicht, sondern um die Scheidung. Die Behauptungen bezwecken daher nur die Verteidigung gegenüber der Scheidungsklage, da mit ihnen der Beweis der mangelnden böslichen Absicht geführt werden soll. Sie dienen also nur der Aufrechterhaltung der Ehe. Die Eideszuschiebung ist daher an sich zulässig. Dieser Mangel des Urteils, der in der Revisionsbegründung nicht gerügt ist, ist ein rein prozessualer. Die Rev. hat zwar in der mündlichen Verhandlung darzulegen versucht, der Irrtum liege auf materiell-rechtlichem Gebiet. Dies ist indessen irrig. Über irgendwelche materiell-rechtliche Vorschriften hat der BerR. nicht geirrt. Was er verkannt hat, ist lediglich, daß es sich hier nicht um eine ehefeindliche Tatsache handelt. Dieser Irrtum liegt ausschließlich auf dem Gebiet des § 617 Abs. 2 ZPO. RG. IV vom 3. Juni 1929, 95/29 (Düsseldorf). Recht 33, 395 (1929).

§ 1568. Eine Mißhandlung, auch wenn sie als grobe nicht bezeichnet werden kann, kann eine schwere Eheverfehlung darstellen. Der Besuch eines Nacktbades steht im Widerspruch zu der allgemeinen Auffassung über die aus den ehelichen Lebensgemeinschaft entspringenden Verpflichtungen und kann selbst nach Trennung der Ehegatten eine ehewidrige Handlung bedeuten. (RG. 20. Okt. 1930 VIII 298/30 Recht 1931, Nr. 79.)

§ 1568 BGB. Verdacht ehewidriger Beziehungen. Daß ein Ehegatte den anderen ehewidriger Beziehungen zu einer dritten Person für verdächtig hält, verpflichtet diesen dann nicht zur Aufgabe des Verkehrs mit dem Dritten, wenn der Verdacht völlig grundlos ist und die ehewidrigen Beziehungen nur in der Einbildung des betr. Ehegatten bestehen. RG. VII vom 15. Januar 1929, 363/28 (Breslau). Recht 33, 132 (1929).

§ 1568 BGB. Beweislast. Der Kl. trägt für den vollen Tatbestand des § 1568 die Beweislast und daher auch für die Abwesenheit solcher vom bekl. Gatten behaupteter Umstände, die dessen Verhalten in ein milderes Licht setzen und für die Frage nach dem Vorhandensein einer schweren Eheverfehlung oder für die Frage nach der Zumutbarkeit der Fortsetzung der Ehe von Bedeutung sein würden (feststehende Rechtsprechung des RG., vgl. JW. 1928 S. 904 Nr. 20) RG. IV vom 17. Oktober 1929 163/29 (Frankfurt). (Vgl. auch Nr. 2469.) Recht 33, 644 (1929).

§ 1568 BGB. Lossage vom anderen Ehegatten. Daß in der Lossage des einen Ehegatten vom anderen überhaupt keine Verletzung der durch die Ehe begründeten Pflichten gefunden werden könne, kann der Rev. nicht zugegeben werden. Allerdings bildet die Abneigung gegen den anderen Ehegatten, selbst in Verbindung mit der Zuneigung zu einer dritten Person, noch keine Eheverfehlung, solange das innere Empfinden keinen den anderen Ehegatten kränkenden Ausdruck erhält. Anders liegt es aber, wenn, wie hier mit dem BerG. angenommen werden muß, der seine Frau nicht mehr liebende und zu einer anderen Frau neigende Mann seiner Frau gegenüber sein Gefühl dadurch in die Tat umsetzt, daß er ihr seine „Liebe aufsagt" und beharrlich in sie dringt, in die Ehescheidung zu willigen. Dann macht er sich einer schuldhaften Verletzung der ehelichen Treupflicht schuldig. Für die Fragen, ob diese Ehepflichtverletzung sich als schwere darstelle, ob sie ehezerrüttend gewirkt habe und ob sie die Fortsetzung der Ehe als der Frau nicht mehr zumutbar erscheinen lasse, kommt es wesentlich auch auf das eigene Verhalten der klagenden Ehefrau an. RG. IV vom 10. Oktober 1929, 46/29 (Oldenburg). Recht 33, 644 (1929).

§ 1568 BGB. Zumutungsfrage. Bei Prüfung des Gesamtverhaltens der Eheleute zur Beantwortung der Zumutungsfrage genügt es nicht, die Parteihandlungen in ihrer äußeren Erscheinung und ihrer nächsten Veranlassung einander gegenüberzustellen, vielmehr muß auf die Entwicklung der Ehe und der seelischen Grundlagen zurückgegangen werden, aus denen der Zustand der Zerrüttung erwachsen ist. RG. VII vom 19. September 1929, 249/29 (Dresden). Recht 33, 644 (1929).

§ 1568 BGB. Es bedeutet eine Verkennung des Wesens der Ehe und einer wesentlichen, durch die Ehe begründeten Pflicht, wenn das BerG. in dem Ausbleiben des Ehemannes in der Nacht nach der Eheschließung, für das er einen Grund nicht angegeben hat, eine Eheverfehlung deshalb nicht sehen will, weil der Mann später seinen ehelichen Pflichten nachgekommen sei. RG. VII vom 28. Juni 1929, 40/29 (Naumburg). Recht 33, 395 (1929).

§ 1568 BGB. Hartnäckige Verweigerung der Ehepflicht. Hat der Kl. von der Eheschließung an jahrelang den ehelichen Verkehr von der Bekl. gefordert, diese ihn aber grundlos verweigert, dann kann die Verantwortung für das Unterlassen des Geschlechtsverkehrs nicht dem Ehemann so lange zugeschoben werden, als ein erstmaliger Verkehr noch nicht stattgefunden hat. Sache der Bekl. war es vielmehr, ihrerseits in geeigneter Form dem Kl. ihre Einwilligung zum Verkehr zu erkennen zu geben. Eine besondere Aufforderung hierzu durch den Kl. war nicht mehr nötig, nachdem der Kl. fast drei Jahre lang vergeblich ehelichen Verkehr gefordert hatte und bei seiner Heimkehr aus dem Felde durch abweisende Worte und das sonstige Verhalten der Bekl. von weiteren Versuchen abgeschreckt worden war. Die Pflege des geschlechtlichen Verkehrs unter Eheleuten gehört zum Inhalt des ehelichen Lebens und jeder Teil hat die sich daraus ergebenden Pflichten zu erfüllen, ohne daß es einer besonderen Erinnerung durch den anderen Teil bedarf. RG. VIII vom 2. Januar 1930, 420/29 (Dresden) Recht 34, 170 (1930).

§ 1568 BGB. Das RG. erkennt einem im Scheidungsprozeß lebenden Ehegatten das Recht ab, auf Heiratsanzeigen sich zu melden und dadurch den Abschluß einer neuen Ehe während des Bestehens der bisherigen vorzubereiten. Das gleiche muß in noch höherem Maße gelten, wenn ein Ehegatte von sich aus durch die Aufgabe von Heiratsanzeigen diese Vorbereitung erstrebt. Ein solches Vorgehen ist durch die in ihm liegende Mißachtung der bestehenden Ehe dazu angetan, die bereits vorhandene Ehezerrüttung zu vertiefen. RG. VIII vom 19. Dezember 1929, 375/29 (Nürnberg). Recht 34, 170 (1930).

§ 1568 BGB. Ehescheidung wegen Vernachlässigung der Hauswirtschaft und der Kinder. 1. Das in der reichsgerichtlichen Rechtsprechung aufgestellte Erfordernis, daß der Mann wegen erheblicher Vernachlässigung der Hauswirtschaft durch die Frau Scheidung nur dann verlangen kann, wenn er sie zuvor ohne Erfolg ernstlich ermahnt hat, ihr Verhalten zu ändern, gilt nur für den Regelfall, daß sich der Mann selbst im ehelichen Hausstande befindet und so seine täglichen Wahrnehmungen über die Wirtschaftsführung der Frau machen kann. War er aber längere Zeit (z. B. im Heeresdienst) abwesend und hat inzwischen die Frau eine arge Verschmutzung der Wohnung und Verwahrlosung des Haushalts verschuldet, so können auch ohne Abmahnung des Mannes die Voraussetzungen des § 1568 BGB. gegen die

Frau festgestellt werden. — 2. Eine schuldhafte Vernachlässigung der Fürsorge für die Kinder und ihrer Erziehung von seiten der Frau (namentlich bei Abwesenheit des Mannes) kann als schwere Eheverfehlung im Sinne des § 1568 BGB. auch dann erachtet werden, wenn eine nachteilige Wirkung ihres Verhaltens auf die Kinder nicht nachweisbar sein sollte. RG. VII vom 8. November 1929, 341/29 (Breslau). Recht 34, 20 (1930).

§ 1568 BGB. Zum Begriff der schweren Verletzung der durch die Ehe begründeten Pflichten. Der beklagte Ehemann gehört einem Wehrverband an und hat einen großen Teil seiner durch seinen Beruf schon beschränkten Freizeit sehr häufig bis in die Nachtstunden hinein freiwillig und aus ideellen Beweggründen den Zwecken dieses Verbandes gewidmet. Die Bitten seiner Frau, sich ihr mehr zu widmen, hat er unberücksichtigt gelassen und seine dargelegte Tätigkeit auch nicht eingeschränkt, nachdem er gemerkt hatte, daß die Frau immer verzweifelter wurde und sogar einen Selbstmordversuch unternahm. In diesem Verhalten des Ehemannes ist eine schwere Verletzung der ehelichen Pflichten erblickt worden. Die ideelle Auffassung des Mannes von der Wichtigkeit seiner dem Verband gegenüber bestehenden freiwillig übernommenen Pflichten schließt eine grobe Rücksichtslosigkeit und starke Lieblosigkeit gegenüber seiner Frau nicht aus. Bei der Kollision seiner Vereinspflichten und seiner ehelichen Pflichten gehen diese letzten namentlich dann vor, wenn es sich herausgestellt hat, daß das Verhalten des Ehemannes nach der subjektiven, immerhin verständlichen Auffassung der Ehefrau diese an den Rand der Verzweiflung bringt und die Ehe dadurch zerrüttet. OLG. Naumburg, 7. ZivS., vom 26. November 1929, 7 U. 58/29. Recht 34, 20 (1930).

§ 1570. Verzicht auf die Geltendmachung unbekannter Scheidungsgründe ist nichtig. . . . . Ein solcher Verzicht ist unvereinbar mit dem sittlichen Wesen der Ehe. (OLG. Rostock 6. 3. 31, Recht 1931, Nr. 489).

§§ 1576, 1587 BGB. Wiederherstellung der ehelichen Gemeinschaft nach der Erlassung des Urteils. Zum äußeren Tatbestand der Wiederherstellung gehört in der Regel die Wiederherstellung der häuslichen Gemeinschaft als des örtlichen Mittelpunktes und der äußeren Form, ohne welche die eheliche Lebensgemeinschaft als solche nicht zur vollen Verwirklichung gelangen kann (RGZ. 53, 340). Ein bloß freundschaftlicher Verkehr genügt nicht. — Die Worte „nach der Erlassung des Urteils" in § 1576 sind gleichbedeutend mit den in § 1587 gebrauchten Worten „nach der Aufhebung". Sie bezeichnen den Zeitpunkt, in dem das auf Aufhebung der ehelichen Gemeinschaft lautende Urteil rechtskräftig geworden ist. RG. IV vom 24. Oktober 1929, 180/29 (Frankfurt a. M.). Recht 34, 20 (1930).

§ 1909 u. 1910 BGB. Ein minderjähriger oder geschäftsunfähiger Paralytiker muß, wenn die zuständigen Angehörigen die Zustimmung zur Durchführung der Malariabehandlung versagen, einen Pfleger erhalten, dem die Bestimmung über die Vornahme der Operation zu übertragen ist (ergibt sich aus Bergen, Dtsch. med. Wschr. 1930, S. 1962, s. auch LG. III Berlin Beschl. 21. VIII. 1930 2 T 3393/30). Ferner Ebermayer Dtsch. med. Wschr. 1930, S. 1966 und Thoma, Med. Welt 1930, S. 831 sowie Dtsch. med. Wschr. 1930, S. 851).

§§ 1910, 1829, 2347 BGB. Geschäftsunfähigkeit des Pflegers. Wirksamkeit der vormundschaftsgerichtl. Genehmigung. Das OLG. geht davon aus, daß W., der Pfleger des Joh. Chr. Sch., den Vertrag mit dem Kl., in welchem dieser auf jeden Erbanspruch am Nachlaß des Pfleglings verzichtete, als gesetzlicher Vertreter des Sch. geschlossen habe. W. sei gemäß § 1910 Abs. 2 BGB. für den gebrechlichen Sch. als Pfleger bestellt worden. Die Bestellung sei gültig auch dann, wenn Sch. damals geschäftsunfähig gewesen sei. Denn ein Geisteskranker brauche nicht notwendig unter Vormundschaft gestellt zu werden. Es sei vielmehr zulässig, auch für einen Geschäftsunfähigen einen Pfleger zur Erledigung einer einzelnen Angelegenheit zu bestellen. Sei W. aber gültig als Pfleger bestellt, dann sei er auch innerhalb seines Geschäftskreises gesetzlicher Vertreter des Sch. gewesen. Diese Auffassung ist insoweit richtig, als der einem Geschäftsunfähigen beigeordnete Pfleger die Stellung eines gesetzlichen Vertreters hat. Ist der Pflegling geschäftsfähig, so hat der Pfleger nicht die Stellung eines gesetzlichen Vertreters (Kommentar der RGR. § 1910a 3) und kann für den Pflegling keinen Erbverzichtsvertrag schließen (2347 Abs. 2 BGB.). Er ist dann nur staatlich bestellter Bevollmächtigter und kann nach Maßgabe des

§ 53 ZPO. den Pflegling vertreten. Der Vertrag wäre also zunächst nur gültig, wenn Sch. geschäftsunfähig war, andernfalls hätte er ihn persönlich, wenn auch erforderlichenfalls mit Unterstützung des Pflegers, schließen müssen. Recht 33, 396 (1929).

581. § 1910 BGB. Durch die Bestellung eines Pflegers gemäß § 1910 BGB. wird die Geschäftsfähigkeit einer Person nicht beeinträchtigt. Sie ist daher auch nicht gehindert, dem Pfleger eine Vollmacht zu erteilen, auf Grund deren dieser auch Rechtsgeschäfte, zu denen er als Pfleger vormundschaftsgerichtlicher Genehmigung bedurft hätte, ohne diese Genehmigung vornehmen kann. RG. V vom 21. Dezember 1929 (Naumburg). Recht 34, 170 (1930).

§§ 52 Abs. 2, 53, 612 Abs. 2 ZPO.; § 1919 BGB. Prozeßfähigkeit des Geisteskranken im Ehestreit, keine Vertretungsbefugnis des Pflegers nach inzwischen erfolgter Aufhebung der Pflegschaft. Das BerG. hat sich gleich dem LG. über die aus § 52 Abs. 1 mit § 612 Abs. 2 ZPO. zu entscheidende Frage, ob der Bekl., sei es schlechthin oder für den Ehescheidungsstreit (RG. in JW. 1922 S. 1007 Nr. 5), prozeßunfähig sei, nicht ausgesprochen; denn eine den Tatbestand des § 1569 BGB. erfüllende Geisteskrankheit, wie sie in den Vorentscheidungen angenommen ist, schließt das Vorhandensein der Prozeßfähigkeit nicht ohne weiteres aus (RG. in Warn. Rspr. 1917 Nr. 233). Unter der Voraussetzung des Fortbestandes der während des ersten Rechtszugs über den Bekl. aus § 1910 Abs. 2 BGB. eingeleiteten Pflegschaft brauchte zu jener Frage auch keine Stellung genommen zu werden, da nach § 53 ZPO. eine prozeßfähige Person, die in einem Rechtsstreit durch einen Pfleger vertreten wird, für den Rechtsstreit einer nicht prozeßfähigen Person gleichsteht. Jene Voraussetzung, auf Grund deren das BerUrteil gegen den Bekl. als eine prozeßunfähige oder eine dem Prozeßunfähigen gleichstehende Partei ergangen ist, hat sich indessen als für die Berufungsinstanz nicht mehr zutreffend herausgestellt. Die Pflegschaft ist durch die in der Zeit zwischen der Zustellung des landgerichtlichen Urteils und der Einlegung der Berufung ergangenen Verfügung des Vormundschaftsamts aufgehoben worden. Mag diese Aufhebung auch, weil der Grund für die Anordnung der Pflegschaft noch nicht weggefallen war, dem § 1919 BG. nicht entsprochen haben, so ist sie doch gemäß § 16 FGG. mit ihrer Bekanntmachung an den Pfleger wirksam geworden. Daraus folgt, daß der Bekl. im Berufungsverfahren nicht nach Vorschrift der Gesetze vertreten war; und zwar gilt dies unabhängig davon, ob er damals prozeßfähig war oder nicht. In jedem Falle fehlte demjenigen, welcher zwar nicht die Einlegung der Berufung, wohl aber laut dem Berufungsurteil in der Berufungsverhandlung als Pfleger des Bekl. aufgetreten ist, die gesetzliche Vertretungsmacht. Somit ist der Revisionsgrund des § 551 Nr. 5 ZPO. gegeben. Diesen kann der Bekl. auch im Falle seiner Prozeßunfähigkeit durch den von ihm selbst bestellten Prozeßbevollmächtigten mit der Rev. geltend machen. RG. IV vom 13. Januar 1930, 426/29 (Hamburg). Recht 34, 185 (1930).

§ 2231 Nr. 2 BGB. Erfordernis der Tagesangabe im eigenhändigen Testament. Das eigenhändige Testament erfordert nach § 2231 Nr. 2 BGB. zu seiner Gültigkeit die Angabe des Tages der Errichtung. Erfolgt die Angabe des Tages nach dem Kalender, so gehört dazu auch die Bezeichnung des Jahres (KGJ. 39 S. A 59, bes. T1). Da die Zeit der Errichtung von Bedeutung ist für die Feststellung der Testierfähigkeit des Erblassers und des Vorhandenseins von Willensmängeln, ferner für das Verhältnis zu anderen Testamenten desselben Erblassers und auch sonst noch in vielfacher Hinsicht (§§ 2079, 2336 Abs. 3 BGB.; KGJ. 31 S. A 103, bes. 104; RGR. BGB. 6 § 2231 Anm. 5), so muß sie auch erkennbar und lesbar sein. Läßt sich eine vorhandene Tagesangabe auf keine Weise entziffern, ist sie völlig unlesbar, so kommt dies dem Fehlen der Angabe gleich. Voraussetzung für die Anwendung dieses Grundsatzes ist allerdings, daß die Unlesbarkeit in der Art der von dem Erblasser bewirkten Niederschrift begründet, also bei der Errichtung des Testaments entstanden ist. Beruht sie dagegen auf Veränderungen, die nach ordnungsmäßiger Testamentserrichtung ohne Zutun des Erblassers, z. B. durch den zur Niederschrift verwendeten Stoff (Verblassen der Tinte) oder durch Beschädigung der Urkunde (Abreißen und Verlust eines Teiles) herbeigeführt werden, so ist das Testament gültig errichtet, und es ist, wie bei dem vollständigen Verlust des ordnungsmäßig errichteten Testaments, nur eine Frage des Beweises, ob das Testament als Grundlage für das Erbrecht verwendet werden kann (BJA. 8, 177, bes. 179; KGJ. 41, 94). Völlig unlesbar im Sinne der obigen Ausfüh-

rungen ist aber nicht gleichbedeutend mit schwer lesbar. Nur die gänzliche Unmöglichkeit, die vorhandene Tagesangabe zu erkennen, kann dem Fehlen der Angabe gleichgestellt werden. Lediglich in den Schriftzügen des Erblassers oder in sonstigen Gründen (z. B. Verwischen des Geschriebenen) liegende Schwierigkeiten, das Niedergeschriebene zu entziffern und zu lesen, vermögen noch nicht dazu zu führen, das Niedergeschriebene als nicht vorhanden anzusehen. Die Schwierigkeiten müssen vielmehr überwunden werden. Schwer leserliche Handschriften sind nicht selten. Wollte man, weil z. B. die Namenunterschrift unter einem eigenhändigen Testamente nicht ohne weiteres klar erkennbar ist, das Testament für nicht unterschrieben halten, so würde dadurch der Wert eigenhändiger Testamente überhaupt aufgehoben. Wegen Unleserlichkeit der Niederschrift dem eigenhändigen Testamente die rechtliche Bedeutung abzusprechen, ist daher nur ganz ausnahmsweise zulässig, nämlich wenn das Niedergeschriebene auf keine Weise zu erkennen ist, wenn also alle zulässigen Aufklärungsmittel versagen. Soweit es sich hierbei um die Erfüllung der vorgeschriebenen Form handelt, dürfen allerdings bei der Feststellung des Niedergeschriebenen Umstände, die außerhalb des Testaments liegen, nicht herangezogen werden. Die Beobachtung der wesentlichen Formvorschriften muß sich vielmehr aus dem Testament selbst ergeben. Nur die Verwertung offenkundiger, mit der Testamenterrichtung unmittelbar zusammenhängender Tatsachen lassen sich hierbei verwerten (RGZ. 64, 423; RJA. 8, 177; RGZ. 81, 97; 84, 163; 109, 370; KGJ. 37, S. A. 119; 39 S. A. 69; 52, 78). Es kommt daher, z. B. keine Beweiserhebung darüber, wann das Testament errichtet oder wie die niedergeschriebene Jahreszahl zu verstehen ist, in Frage. KG.-Beschl. vom 28. November 1929, 1 b. X. 774/29. Recht 34, 171 (1930).

§ 551 Ziffer 1 ZPO. Vorschriftsmäßigkeit der Besetzung des Gerichts trotz Mitwirkung eines erblindeten Richters. RG. VIII vom 18. März 1929, 36/29 (Breslau). JW. 29, 1464. Recht 33, 422 (1929).

§§ 704 ff. ZPO.; § 104 BGB. Einwand der Geschäftsunfähigkeit des Schuldners im Vollstreckungsverfahren. Es handelt sich um die Eintragung eines Pfandvermerks bei einer Hypothek. Die Grundlage dafür bildet der Pfändungs- und Überweisungsbeschluß. Ein nach Form und Inhalt den gesetzlichen Vorschriften genügender Pfändungsbeschluß ersetzt die sonst nach § 19 BGB. erforderliche Bewilligung (KGJ. 22 S. A. 172). Die Voraussetzungen, die zum Erlaß des Pfändungsbeschlusses geführt haben, nachzuprüfen, ist nicht Aufgabe des Grundbuchrichters. Die angeblich seit Jahren bestehende Geisteskrankheit des Schuldners steht der Verwendung des gegen ihn erwirkten Pfändungsbeschlusses als Grundlage für die Eintragung des Pfandvermerks nicht entgegen. Es kann daher für dieses Verfahren dahingestellt bleiben, ob der Schuldner überhaupt geschäftsunfähig im Sinne des § 104 Ziffer 2 BGB. ist. Aus der Anordnung einer Pflegschaft gemäß § 1910 BGB. folgt dies keineswegs, wenn ihr auch Geisteskranke unterstellt werden können. Recht 33, 423 (1929).

§ 323 ZPO. Der Wechsel der medizinischen Anschauungsweise hinsichtlich der Unfallneurose kann nicht zur Urteilsänderung führen. Der Beklagte hat 1901 einen Eisenbahnunfall erlitten. 1902 hat er sich mit dem damaligen Eisenbahnfiskus auf eine Monatsrente von 120 M. privatschriftlich verglichen. Auf Klage ist durch Urteil vom November 1924 die Unterhaltsrente auf 100 GM. monatlich festgesetzt worden. Deren Herabsetzung begehrt jetzt die Reichsbahn ohne Erfolg. Denn als eine wesentliche Änderung im Sinne des § 323 ZPO. kann nicht der Wechsel in der medizinischen Anschauungsweise hinsichtlich der Unfallfolgen des Bekl. angesehen werden. Vielmehr kann nur eine tatsächliche Änderung in seinem Gesundheitszustand eine solche Abänderungsklage begründen. Eine derartige wesentliche Befundänderung liegt aber nach dem Beweisergebnis nicht vor. Das Urteil des Vorprozesses gründet sich auf das Gutachten des Medizinalrats St., welches zu dem Ergebnis gelangte, daß beim Beklagten ein deutlicher Grad schwerer Nervenschwäche vorliege, die ihn an der Ausübung einer nennenswerten Erwerbstätigkeit behindere und ihn in seiner Erwerbsfähigkeit als mindestens 80 Prozent beschränkt erscheinen lasse. Gegenüber diesen ärztlichen Feststellungen kann nun aber durch das jetzige Gutachten des Sanitätsrats L. der Eintritt einer wesentlichen Befundsänderung nicht festgestellt werden. Der Gutachter geht von der Erwägung aus, daß der von der früheren Medizin aufgestellte Begriff einer „schweren Nervenschwäche“ aus der modernen Heilkunde ziemlich verschwunden sei und daß es sich bei dem Bekl. im wesentlichen nur um

an den Unfall sich anschließende seelisch bedingte Beschwerden hysterischen Charakters gehandelt habe, die „entsprechend den damaligen Anschauungen überbewertet" worden seien. Hätte der Bekl. den Unfall erst 1926 erlitten, wäre er nach dem Gutachten vermutlich mit seinen Entschädigungsansprüchen über die ersten Wochen hinaus glatt abgewiesen worden. Hieraus folgt, daß der Gutachter, wenn er im Gegensatz zu dem früheren Gutachten nur noch eine Erwerbsminderung von 30% annimmt, zu dieser Schätzung nicht wegen einer Veränderung im körperlichen oder seelischen Befunde des Bekl. gelangt ist, sondern daß er sich hierbei lediglich durch die Änderung in der medizinischen Betrachtungsweise hat leiten lassen. Danach liegen die Voraussetzungen für eine Abänderungsklage nach § 323 ZPO. nicht vor. KG. vom 20. April 1929, 5 U. 1170/29. Recht 33, 596/597 (1929).

RVO. RKG. ReichsVersGes. PersSchGes.

Literatur: Stier-Somlo. RVO. Handkommentar 3. Aufl., München 1929. — Hanow, Hoffmann, Lehmann u. Schulte-Holthausen, Komm. zur RVO., 2. Bd. Krankenversicherung, 8. Aufl. 3. Bd. Unfallversicherung, 4. Aufl. Berlin 1929. — Krohn, Zschimmer, Knoll, Sauerborn u. Bauer, Die RVO., 3. Aufl., Berlin 1929. — Stahl, Rechtsnatur der Reichsunf.-Vers. 1930, Berlin.

§ 165 RVO. Vorgeschrittene Trunksucht ist eine Krankheit im Sinne des § 165 RVO. Sie berechtigt, wenn Arbeitsunfähigkeit vorliegt, zum Bezuge von Krankengeld. Die Arbeitsunfähigkeit muß durch das Leiden, nicht durch die Unterbringung in der Trinkerheilanstalt bedingt sein (E. des RVA. 6. 12. 15 u. 24. X. 29 zit. bei Ebermayer, Dtsch. med. Wschr. 1930, S. 795).

Bazillenträger sind nur dann krank und arbeitsunfähig im Sinne der RVO., wenn das Vorhandensein der Erreger zu erkennbaren Krankheitserscheinungen führt. (Reckzeh, Med. Wschr. 1930, S. 900).

§ 179, 186 RVO. 616 BGB. Auch die Krankenhauspflege ist eine gesetzliche Leistung des Versicherungsträgers ...... (RAG. 16. 1. 29. 304/28 HRR. 29, 1115).

§ 176. Rechtsstellung der freiwillig Versicherten. Pflichten der Krankenkasse bei Unterbringung der Kranken in eigenen Heim- und Erholungsstätten .... (RG. III, 2. Juni 29 HRR. 29, 2113.)

§ 184 RVO. Die Kosten für die Beförderung des Pat. zum Krankenhause müssen von der Krankenkasse getragen werden, auch dann, wenn nicht das für die Kasse billigste Beförderungsmittel in Anspruch genommen ist. (Urteil vom 4. XII. 1929, Akt.-Z. II a. K. 381/29, s. Münch. med. Wschr. 1930, S. 1996.)

§ 368 RVO. Rechtliche Bedeutung der Sprüche von Schiedsstellen, die gemäß § 368 RVO. und den Richtlinien des Reichsausschusses zur Prüfung der Rechnungen der Kassenärzte eingesetzt werden. Die Entscheidungen sind bindend und unterliegen der richterlichen Nachprüfung nur im Falle offenbarer Unbilligkeit. (RG. IV 28. 1. 29 Recht 33, 490).

§ 545a RVO. Ob der Besuch eines Wirtshauses auf dem Wege von der Arbeitsstätte den Zusammenhang des Weges mit der Beschäftigung im Betriebe unterbricht, ist nach Lage des Einzelfalls nach der natürlichen Anschauung des Lebens zu entscheiden.

Im vorliegenden Falle setzt nach der Überzeugung des Senats der Umstand, daß der Verstorbene, der 15 km entfernt von der Arbeitsstätte wohnte und den Weg dahin mit dem Fahrrad zurückzulegen pflegte, nach Beendigung der sehr anstrengenden Arbeit als Ofenabstecher zunächst noch in der Nähe der Betriebsstätte Fleisch eingekauft, dann in der Wirtschaft etwas gegessen und drei Glas Bier getrunken hat, den anschließenden Heimweg nicht außer Beziehung zu der vorausgegangenen Beschäftigung im Betrieb. Denn daß er vor Antritt der Heimfahrt noch eine Stärkung zu sich nahm, entsprach einem natürlichen Bedürfnis, da er seit dem frühen Morgen tätig gewesen und seitdem nichts genossen hatte. Auch der Umstand, daß der Aufenthalt in der Wirtschaft etwa 1½ Stunden gedauert hat, ist nicht geeignet, den Zusammenhang des Restes des Weges mit der Beschäftigung im Betriebe zu unterbrechen, so daß er nach der Anschauung der beteiligten Volkskreise nicht mehr als Weg von der Arbeitsstätte, sondern als Heimweg vom Wirtshausbesuch anzusehen wäre. (RVA., Entsch. vom 1. März 1928, Ia 1139/27. JW. 59, 3168 (1930)).

§ 616 RVO. Im Abfindungsverfahren ist der Einwand, daß die Unfallrente zu gering bemessen sei, unbeachtlich. (JW. 1930, Bd. 59, S. 3168.)

§ 58 RVG. Als ärztliche Untersuchung im Sinne des § 58 gilt auch die Beobachtung und Untersuchung in einem Krankenhaus. Die Vorschrift ist in weitestem Sinn auszulegen. (Vgl. Vollzugsvorschriften zur ersten Notv. vom 22. Juni 1923 RVBl. 1923 S. 263 Nr. 545). Bei Geschäftsunfähigkeit des Rentenempfängers findet § 58 Anwendung, wenn die Gestellung des Rentenempfängers zur ärztlichen Untersuchung durch den Vormund nicht erfolgt, obwohl ein triftiger Grund für eine Verweigerung der Unterstützung nicht vorliegt. Der Vormund hat nach § 1793 BGB. das Recht und die Pflicht, für die Person und das Vermögen des Mündels zu sorgen, besonders das Mündel zu vertreten. Demgemäß ist es auch Aufgabe des Vormunds, die von der Verwaltungsbehörde angeordnete Gestellung des Mündels zur Untersuchung zu bewirken. (RVG. 25. Juni 1928 DRZ. 1929, Nr. 467.)

In einem Falle von Oberschenkelbruch entzog die LVA. auf Grund eines fachärztlichen Gutachtens dem Verl. die Inv.-Rente. Das OVA. verurteilte die LVA. zur Weiterzahlung der Rente unter Bezugnahme auf ein anderes Gutachten und namentlich, weil es sich auf Grund „persönlicher Inaugenscheinnahme des Ganges“ davon überzeugt hatte, daß eine wesentliche Besserung in seinem Zustand wohl nicht eingetreten sei. Die LVA. legte Berufung ein mit der Begründung, daß die Begutachtung durch Laien die Feststellungen eines hervorragenden Facharztes nicht entkräften könne. Die Revisionsinstanz hob auf: Begründung: „Die bloße Bezugnahme auf das Ergebnis der Augenscheinseinnahme kann als eine sachliche Begründung, wie sie zu einer gerichtlichen Feststellung erforderlich ist, nicht angesehen werden. Auch möchte der Senat hier nicht verfehlen, auf die von ihm wiederholt geäußerten Bedenken hinzuweisen, die einer eigenen Beobachtung der versicherten Person durch die Spruchkammer entgegenstehen. Der bloße Augenschein von Laien wird in medizinischen Dingen selten eine genügende Unterlage für die Beurteilung der Frage bieten, in welchem Umfange die Erwerbsfähigkeit herabgesetzt ist.“ Dtsch. med. Wschr. 1931, S. 1292.

§ 12 RVG. Der Begriff der Arbeitsunfähigkeit im § 182 Nr. 2 RVO. gilt auch für die Gewährung des Versorgungskrankengeldes nach § 12 RVG. (RVA., 2. RevSen. (KnappschSen.), Urt. v. 13. Febr. 1930, IIIa Kn 382/29[2]. JW. 59, 3168 (1930)).

Das Erlöschen der Geschlechtskraft kann als eine Verminderung der Erwerbsfähigkeit nicht gelten und ist nicht zu entschädigen. (Kompaß 22. Jahrg. Unfallvers. S. 30, Nr. 15), ebenso Urteil des Sch. G. f. Arb. Vers. Aachen i. S. Mauermann-Kn. Ber. Gen. Sekt. 1.

Der Senat vermochte sich dem Urteil des Versorgungsgerichts nicht ohne weiteres anzuschließen. Nach den Akten steht fest, daß der Kläger von Kindheit an an Krämpfen gelitten hat. Am 4. August 1914 eingezogen, hat er den Krieg nur bis zum Januar 1915 mitgemacht. Kl. erkrankte damals an angeblich epileptischen Anfällen, wurde im Lazarett behandelt und am 18. März 1915 aus dem Heeresdienst entlassen. Wie sich aus der Rentenliste ergibt, ist besonders deswegen, weil der Kläger am 29. Dezember 1914 bei St. George am Iserkanal 5 Stunden im eiskalten Wasser zubringen mußte, Dienstbeschädigung für Verschlimmerung einer in der Anlage vorhandenen Hysterie angenommen worden. Bei der Umanerkennung hat das Versorgungsamt den durch die Verschlimmerung herbeigeführten Zustand noch auf 40 vom Hundert geschätzt. Das Versorgungsgericht hat in seinen beiden ersten Urteilen die Minderung der Erwerbsfähigkeit auf 70 vom Hundert geschätzt, ohne zu beachten, daß nur Dienstbeschädigung im Sinne der Verschlimmerung anerkannt war, und ohne zu prüfen, ob der damals bestehende Leidenszustand noch mit der als Dienstbeschädigung anerkannten Verschlimmerung zusammenhängt oder nicht vielmehr in dem schicksalsmäßigen Verlauf des von Kindheit an bestehenden Leidens begründet war. Nach Ansicht des Senats kann die durch das Liegen im Wasser hervorgerufene Verschlimmerung für den heutigen Leidenszustand des Klägers um deswillen nicht mehr verantwortlich gemacht werden, weil seit dem schädigenden Ereignis inzwischen über 14 Jahre vergangen sind und die damals eingetretene Verschlimmerung nicht solange Zeit noch nachwirken kann. Die gegenteilige Ansicht des Versorgungsgerichts, daß „die Einwirkungen des Militär-

dienstes noch fortwirken", entbehrt jeder Begründung und vermag als reine Behauptung kein Urteil zu stützen.

Da das Versorgungsgericht jedoch durch Urteil vom 18. Januar 1924 dem Kläger eine Rente für eine Minderung der Erwerbsfähigkeit um 70 vom Hundert zugebilligt hat und dieses Urteil rechtskräftig geworden ist, mußte geprüft werden, ob die jetzt noch vorhandenen Erscheinungen noch mit dieser — wenn auch zu Unrecht erfolgten — Anerkennung zusammenhängen. In diesem Punkte erschien die Sache dem Senat nicht hinreichend geklärt. Es bedarf zunächst der Feststellung, wie der jetzige Zustand des Klägers ist, ob und welche Erscheinungsformen er bietet, sowie ob diese hysterischer oder, wie Dr. G. annimmt, psychopathischer Natur mit schizophrenem Einschlag sind. Sodann ist eingehend zu erörtern, ob und in welchen Beziehungen Änderungen gegenüber dem im Jahre 1923 festgestellten Zustande eingetreten sind, insbesondere ob die noch im Jahre 1924 anerkannte Verschlimmerung als abgeklungen angesehen werden kann oder aus welchen Gründen nicht. Bei der Schwierigkeit der zu entscheidenden Fragen wird eine erneute fachärztliche Beobachtung nicht zu umgehen sein.

Bei dieser Sachlage hat der Senat von dem ihm im § 126 Abs. 1 des Verfahrungsgesetzes gegebenen Recht der Zurückverweisung Gebrauch gemacht und eine Zurückverweisung der Sache an das Versorgungsgericht für angezeigt gehalten. Es wird bei der erneuten Entscheidung auch zu der Frage der Erstattung außergerichtlicher Kosten des bisherigen Spruchverfahrens Stellung zu nehmen haben, über die der Senat mangels einer endgültigen Sachentscheidung jetzt nicht befinden konnte. (E.des RVG.)

Reichsknappschaftsgesetz: § 35. Die Feststellung des KOVA., daß der Kläger die Voraussetzungen des § 35 des RKG. noch nicht erfüllt hat, ist nicht bedenkenfrei. Allerdings haben sich die ärztlichen Sachverständigen übereinstimmend dahin geäußert, daß der Kläger noch berufsfähig sei. Andererseits hat aber die Universitätsklinik für psychische und Nervenkranke in ihrem Gutachten vom 6. 8. 1926 und 9. 6. 1927 ihr Urteil insofern eingeschränkt, als sie den Kläger nur für fähig gehalten hat, körperlich nicht zu anstrengende und geistig nicht zu verantwortungsvolle gleichwertige Arbeiten über Tage zu leisten. Es hätte deshalb geprüft werden müssen, ob es überhaupt gleichwertige Arbeiten über Tage gibt, die der Kläger hiernach noch zu verrichten in der Lage wäre. Die Arbeiten, die das KOVA. in seinem Urteil beispielsweise angeführt hat (Holz- und Magazinarbeiten) sind regelmäßig nicht als der Hauertätigkeit gleichwertige Arbeiten anzusehen.

Aber auch noch nach einer anderen Richtung hin bestehen Bedenken gegen die Berufsfähigkeit des Klägers. Nicht mit Unrecht hat der Kläger auf die bergpolizeilichen Vorschriften (§ 338 der Bergpolizeiverordnung) für die Steinkohlenbergwerke im Oberbergamtsbezirk Dortmund vom 1. 1. 1911 hingewiesen, nach denen im westfälischen Steinkohlenbergbau nicht beschäftigt werden dürfen: „mit einer Krankheit oder einem Gebrechen behaftete Personen, die infolge dieses Zustandes sich und andere Personen gefährden können". Wenn der Kläger nach seinem Kräftezustand auch noch zur Leistung von gleichwertigen Arbeiten über Tage imstande sein sollte, so muß doch jedenfalls mit den bei ihm von Zeit zu Zeit auftretenden Anfällen gerechnet werden, mögen diese nun epileptischer oder hysterischer Natur sein, die nicht nur von den vernommenen Zeugen, sondern auch von den ärztlichen Sachverständigen unmittelbar beobachtet sind. Es wäre zu prüfen gewesen, ob, was nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen ist, durch diese Anfälle, die plötzlich auftreten und etwa 20 Minuten dauern, etwa eine Gefährdung des Klägers oder anderer Personen eintreten kann. Wäre diese Frage zu bejahen, so müßte die Berufsfähigkeit des Klägers auch dann verneint werden, wenn er, abgesehen von den Anfällen, zur Leistung von gleichwertigen Arbeiten imstande sein sollte.

Aus diesen Gründen war das angefochtene Urteil aufzuheben und die Sache zur anderweiten Verhandlung und Entscheidung an das KOVA. zurückzuverweisen. (E. d. RVA. 25. 5. 28 IIa Kn. 895/27/9 — Sp. L. P. 1450/28).

Höhenschwindel als Unfallsfolge anerkannt (10%). RVA. 20. 6. 29 JW. 1930, S. 493 u. Ä. Sachv.Ztg. 1930, S. 306).

Für die nachträgliche Verschlimmerung einer auf organischer Grundlage beruhenden, als DB. bereits anerkannten „psychischen Gangstörung" ist die Annahme

von D. B. nicht vertretbar. (RVG. 5. 2. 1930 Ä. Sachv.Ztg. 1930, S. 209). § 1681 RVO. findet keine Anwendung, wenn der Versicherte oder seine Hinterbliebenen im Spruchverfahren die Einholung eines Gutachtens „auf Kosten der Ber.Gen.“ oder „von Amtswegen“ beantragen. (Kompaß 1930, Nr. 11 u. Ä. Sachv.Ztg. 1930, S. 241.)

„Verursachung nach Reichsversorgungsrecht“ (Dietz). Ä. Sachv.Ztg. 1930, S.243. „Der Begriff der Ursache nach § 2 des Kriegspersonenschädengesetzes deckt sich mit dem des ursächlichen Zusammenhangs in § 2 Abs. 1 des Reichsvers.Ges.“ (Weiteres hierzu E. des R.Vers.Ger. Bd 3, S. 199; ferner AN. 1912 S. 930, Nr. 2585.) Erzeugung ist die Hervorrufung einer noch nicht vorhandenen Gesundheitsstörung. Verschlimmerung setzt eine bereits vorher in Erscheinung getretene Gesundheitsstörung voraus. Durch Fixierung wird ein in Besserung oder Ausheilung begriffenes Leiden festgehalten. Von Auslösung ist dann zu sprechen, wenn nur eine Anlage (eine Disposition, ein Keim) zu dem Leiden vorhanden war. — Der Ausdruck „manifest werden“ wird dann am Platze sein, wo ein zum Ausbruch reifes oder heranreifendes Leiden durch irgend ein Geschehnis z. B. durch einen Unfall zum Durchbruch kommt.

Bei der Auslösung eines Leidens durch Kriegseinflüsse spricht die Vermutung dafür, daß auch die weitere Verschlimmerung Kriegsschadenfolge sei. —

Literatur über Selbstmordbegutachtungen: Ä. Sachv.Ztg. 1931 Nr. 13. Dort sind verschiedene Entsch. zitiert. —

Multiple Sklerose nach voraufgegangener Fußverletzung. Ursächlicher Zusammenhang abgelehnt (RVA. 2. 7. 1930 eigener Fall).

Gebührenwesen (RGebO., Preuß. GebO. f. Kreisärzte, PreuGO.)

Das im § 16 Abs. 1 Satz 2 der GebO. für Zeugen und Sachverständigen dem Sachverständigen eingeräumte Wahlrecht besteht nur dann, wenn „verschiedene“ Taxvorschriften gelten, die nebeneinander bestehen, und die sich nicht gegenseitig ausschließen. Das ist jedoch im Verhältnis des Gesetzes betr. die Gebühren der Medizinalbeamten zur PreuGO. nicht der Fall.

Da im § 12 des Gesetzes betr. die Gebühren der Medizinalbeamten andere beamtete Ärzte den Kreisärzten gleichgestellt sind, so haben auch für sie die gleichen Grundsätze zu gelten; d. h. auch sie können für ihre Tätigkeit als gerichtliche Sachverständige lediglich nach den Bestimmungen des Gesetzes betr. die Gebühren der Medizinalbeamten liquidieren.

Eine Vergütung für gerichtliche Gutachtertätigkeit nach der PreuGO. als Taxvorschrift erscheint daher nicht statthaft. (Aerztl. Sachverständigen-Zeitung 1930, Seite 274, mitgeteilt von Hagedorn-Herzberge.)

Für Interessenten sei außerdem auf die Publikationen von Thom, Ärztl. Sachv. Ztg. 1925, Nr. 24, und Ärztl. Sachv.Ztg. 1930, S. 111 hingewiesen.

Die Frage, ob bei der Erstattung von schriftlichen Gutachten für eine Untersuchung in der Anstalt des Arztes die besondere, für Vorbesuche bestimmte Gebühr der Ziff. 17A Abs. 1 Satz 2 des Tarifs für die Gebühren der Kreisärzte — Anl. II zu dem Gesetze vom 14. Juli 1909 — zu gewähren ist, muß bejaht werden. (Ärztl. Sachv.Ztg. 1930, S. 369.)

§§ 3 Abs. 3, 14 ZeugGebO. Schreibgebühren für die vom Sachverständigen gelieferten Abschriften seines Gutachtens.

Wenn der Sachverständige sein Gutachten in dreifacher Ausfertigung eingereicht hat, so ist er damit über die ihm gestellte Aufgabe hinausgegangen. Sein Auftrag war mit Vorlegung der Urschrift seines Gutachtens erfüllt. Durch die Lieferung der Abschriften ist er als Geschäftsführer ohne Auftrag für das Gericht tätig geworden, da letzteres andernfalls in seiner Kanzlei die Abschriften für die Parteien hätte anfertigen müssen. Das vom Sachverständigen befolgte Verfahren ist in hohem Maße zweckmäßig und entspricht einer weitverbreiteten Übung. Die Kosten für die Abschriften fallen weder unter § 3 Abs. 3 noch unter § 14 ZeugGebO., und es ist deswegen nicht angängig, nachzuprüfen, welchen unmittelbaren Aufwand der Sachverständige für ihre Herstellung gehabt hat. Vielmehr kann sich der Gutachter den allgemein üblichen Preis bezahlen lassen. Als solcher hat sich in Anlehnung an § 71 Abs. 4 GKG. und an die preuß. VO. v. 7. März 1927 (GS. 20) ein Betrag von 30 Pfg. je Seite eingebürgert. Danach kann der Sachverständige unbedenklich seine

Forderung bemessen. Dies erscheint um so mehr berechtigt, als ja der Staat die Abschriften der Parteien zu dem gleichen Betrage in Rechnung stellt. (OLG. Celle, 1. Ziv.Sen., Beschluß vom 3. Juli 1930, 2 IW 205/30 JW. 59, 3346.)

ZeugGO. § 17 Abs. 1 u. 3. Für Terminswahrnehmung erhält der als Sachv. zugezogene ortsansässige Beamte die Leistungsgebühr des § 3, der auswärtige Beamte nur Tagegelder und Reisekosten. (Recht 1931, S. 448). Weitere Entscheidungen s. HRR. 1929, Nr. 1635; KG. 4. 3. 25. GA. 69, 449 u. 26. 3. 30 JW. 1930, 1615, 18.

Literatur: v. Hippel: Sind Universitätsprofessoren Medizinalbeamte i. S. des Ges. über die Geb. der Med.Beamten v. 14. 7. 1909 (Dtsch. med. Wschr. 1931 S. 639). Verf. verneint die Frage.

Honorarbemessung bei fachärztlichen Verrichtungen: Entscheidend ist BGB. § 612. Taxmäßige Vergütung kommt nicht in Frage, da Bekl. einen diesbezüglichen Revers unterzeichnet hat. Auch übliche Vergütung entfällt, da hier besondere Verhältnisse vorliegen. Daher entscheidet Angemessenheit, d. h. Kläger konnte gem. BGB. §§ 315, 316 die Höhe der Vergütung bestimmen, und diese Bestimmung ist maßgeblich, sofern sie der Billigkeit entspricht. Ob dies der Fall, bemißt sich 1. nach der ärztlichen Leistung des Kl., 2. nach dessen Ansehen als Facharzt, 3. nach den Vermögensverhältnissen des Bekl. Zu 1.: Kl. hat durch einen hervorragenden Eingriff das Kind völlig wiederhergestellt. Zu 2: Kl. ist einer der anerkannt tüchtigsten jüngeren Chirurgen der Großstadt. 3.: Bekl. bezieht ein sehr beträchtliches Einkommen; daß er es hoch versteuern muß, tut nichts zur Sache (? dawider Feuchtwanger, JWschr. 1930, S. 1578). Ein Mißverhältnis zwischen Leistung und Gegenleistung ist hiernach nicht anzuerkennen. Ärztl. Sachv.Ztg. 1930, S. 305.

Der Honoraranspruch des Arztes gegenüber einem geretteten Selbstmörder, der nicht zahlen will, ist nach Ebermayer dadurch zu begründen, daß der Arzt den Pat. zwar gegen dessen ausdrücklichen oder vermuteten Willen gerettet hat, dieser Wille sei aber nicht vernünftig und deshalb nicht beachtlich. (Ebermayer, Dtsch. med. Wschr. 1930, S. 1316 u. Arzt im Recht S. 63, 100, 157. Rosanes, Berl. Tageblatt 25. 3. 1930.)

Für die Begutachtung bei den Obervers.Ämtern sind neue Ausführungsbestimmungen erlassen worden (in Preußen vom Min. f. Volkswohlfahrt (III 5030 b. 3. 2. 1 M I). Verlangt wird die besondere Begründung der Überschreitung der Mindest- und Höchstsätze. Für die Überschreitung der Letzteren ist Zustimmung des Reg.-Präsidenten erforderlich. In dem Preis für das Gutachten sind alle vom Sachverst. selbst vorgenommenen Untersuchungen enthalten. Lumbalpunktionen und Röntgendurchleuchtungen können liquidiert werden, sind aber besonders zu begründen.

Gemäß § 15 der Verordnung vom 7. 10. 31 darf der § 4 GO. f. Z. u. S. einstweilen nicht mehr angewandt werden (Betr. Zahlung des „üblichen Preises" für eine Verrichtung.)

Die allgemeine Psychopathologie im Jahre 1931

von Kurt Schneider in München.

Gesamtdarstellungen und Vorfragen.

William McDougalls „An Outline of Abnormal Psychology" gab Prinzhorn unter dem Titel „Psychopathologie funktioneller Störungen" (etwa um die Hälfte verkürzt) heraus. Wollte man den Inhalt dieses Auszuges angeben, so wäre zu sagen, daß es sich nicht um eine systematische Psychopathologie in dem uns gewohnten Sinne handelt, sondern um eine Reihe von Kapiteln, die vorwiegend das behandeln, was die psychoanalytischen Schulen zu behandeln pflegen. Freilich ist die Grundrichtung dieser Psychologie der Persönlichkeit bei aller Anerkennung der Bedeutung Freuds gegen ihn gerichtet. Gegenstände, die zur allgemeinen Psychopathologie in dem bei uns üblichen Sinne gehören, werden zwar auch gestreift (z. B. Wahn, Halluzination, Gemütszustände), aber nicht in einer Weise behandelt, die uns irgend etwas zu sagen hätte.

Unsere eigene Pathopsychologie im Grundriß (aus dem Handwörterbuch der psychischen Hygiene), auf die wir schon im letzten Bericht hingewiesen haben, ist inzwischen in einer Sonderausgabe einzeln erschienen.

Rittershaus befürwortet die Wiedereinführung einfacher psychologischer Untersuchungsmethoden in die Psychiatrie und gibt eine Reihe von Beispielen.

In einem Aufsatz über psychische Schichtung sucht Kihn die von uns unternommene Scheidung einer vitalen von einer seelischen Depression auch auf andere Gebiete der Psychopathologie anzuwenden, so auf die Halluzinationen, die Denkstörungen, die Demenz. Etwas vereinfacht schwebt ihm dabei vor, daß man hier die Störungen von mehr ichbestimmten, seelischen Schichten von denen zu unterscheiden habe, die elementarer, vitaler, leibnäher sind. Die Berechtigung solcher Trennung sei ausdrücklich anerkannt, mit unseren Aufstellungen hat sie aber tatsächlich nichts zu tun. Denn Kihn meint die „Schichten" kausal, genetisch, während wir sie phänomenologisch meinten. D. h. wir sprechen nur da von vitalen Erlebnissen, wo im Erlebnis das körperliche Moment enthalten ist. So ist eine Depression vital, wenn die Traurigkeit am Ausdehnungscharakter des Leibes teilnimmt, am oder im Leibe diffus lokalisiert wird, im Erlebnis körperlichen Charakter hat. Nicht aber würden wir eine Depression dann oder deshalb vital heißen, weil sie kausal auf Leibzustände zurückzuführen ist.

I. Arten des Erlebens.

Empfinden und Wahrnehmen.

Ungewöhnlich interessant ist eine Selbstschilderung von Haas von seinen eidetischen Erlebnissen, die er phänomenologisch sauber von den Vorstellungen abgrenzt. (Es liegt wohl im Wesen der Sache, daß dem Nicht-Eidetiker

die geschilderten Zustände doch nicht ganz anschaulich werden.) Seine Definition der Anschauungsbilder ist folgende: Anschauungsbilder sind willkürlich aus visuellen Vorstellungen erzeugte optische Phänomene, die dem Ichraum zugehörig sind und in scheinbare Deckung mit dem objektiven Raum gebracht werden können. Sie werden im eidetischen Zustand erlebt, und werden von dem unmittelbar gegebenen Wissen um ihre willkürliche Erzeugung „getragen". Sie sind ichdurchdrungen und „ruhen in sich". Alle ihre Inhalte und Erscheinungsmerkmale haben gleichen Wert, sind „beständig" und „gebannt". Sowohl für die Psychologie der eidetischen Erscheinungen bei Jugendlichen (Selbsttäuschungen!) wie auch für die der Halluzinanten dürfte diese gute kurze Arbeit von Bedeutung werden.

Dem Problem der Synästhesien, insbesondere bei psychisch Abnormen, ist Kloos nachgegangen. Er schickt seiner Arbeit eine recht weitgehende Begriffsbestimmung der Synästhesie voraus. Er verlangt nämlich für die Synästhesie weder unbedingt ein Empfindungserlebnis als Ausgangspunkt, noch unbedingt einen empfindungsmäßigen Charakter der Synästhesie selbst. Er fand derartige synästhetische Erlebnisse insbesondere bei Zykloiden und Psychopathen, aber auch bei gewissen Schizoiden und Schizophrenen. Es wird ein Fall eines „Zykloiden mit hysterischen Zügen" in bezug auf seine Synästhesien ausführlich mitgeteilt. (Der unbefangene Leser hat nicht den Eindruck, als ob man diesem Menschen und seinen Selbstschilderungen allzuviel Zutrauen schenken dürfte.) Daraufhin wird untersucht, wie Synästhesien entstehen. Unter den verschiedenen Vergleichs- und Zuordnungsmöglichkeiten wurde am weitaus häufigsten der gleiche Stimmungswert (Gefühlston) gefunden. Dann wird gefragt, welches der Sinn, der „gedankliche Inhalt" der Synästhesien wäre, wobei sich ergibt, daß alle Synästhesien Urteile sind, d. h. es wird in ihnen etwas über den Charakter des zum synästhetischen Erlebnis anregenden Bewußtseinsinhaltes ausgesagt. Dies ist bei der weiten Fassung des Synästhesiebegriffs, die hier ausdrücklich maßgebend ist, auch keineswegs verwunderlich. Synästhesien sind für Kloos also Äquivalente für begriffliche Urteile, weitgehend der Symbolik ähnlich. Es wird dann noch gefragt, welche psychische Verfassung zum Auftreten von Synästhesien führt. Als eine Bedingung wird eine überdurchschnittliche sinnliche Beeindruckbarkeit angenommen, wie sie als Ausnahmezustand, aber auch als Dauerzustand verschiedener Art vorkommt. Als Dauerzustand findet man sie beim Kinde und beim Primitiven. Beim Synästhetiker besteht also eine archaisch-primitive Entwicklungsphase fort. Die erhöhte sinnliche Empfänglichkeit allein genügt aber nicht, es muß auch eine produktive anschauliche Phantasie dazukommen. Ferner ist für die ausgesprochene Synästhesie eine Bereitschaft zur Objektivierung (Projektion) subjektiver Bewußtseinsinhalte notwendig und endlich eine Herabsetzung der kritisch-rationalen Bewußtseinsfunktion. Alle diese Eigentümlichkeiten sind auch dem archaisch-primitiven Geistesleben eigen. Psychiatrisch ergaben die Untersuchungen nichts eigentlich Verwertbares. Diese an sich sehr interessante, in einem Referat nicht erschöpfbare Arbeit leidet, wie wir glauben, an ihrer wenig scharfen begrifflichen Grundlage und an einer wenig kritischen Verwertung von Angaben eines geltungsüchtigen Ästheten. Kaum anders sind die vielen Zitate aus der schönen Literatur zu verwerten, mit denen der Verfasser arbeitet. Sie scheinen jedenfalls zur Untersuchung des synästhetischen Erlebens im eigentlichen und üblichen Sinne ungeeignet. Wenn

man allerdings den Begriff der Synästhesie so weit faßt wie der Verfasser, insbesondere wenn man auf das Empfindungsmäßige sowohl im Primärerlebnis wie im synästhetischen Erlebnis auch verzichten mag, kann man auch die Bilder und Vergleiche der Dichter als Synästhesien bezeichnen.

Das Referat von Mayer-Groß über Halluzinationen sei besonders dem empfohlen, dem es nicht gelang, sich durch die im Bumkeschen Handbuch enthaltene Psychologie und Pathologie der Wahrnehmung des gleichen Verfassers (zusammen mit Stein) durchzuarbeiten. Hier ist eine ebenso flüssig geschriebene wie überschaubare Zusammenfassung. Nach einer Darlegung der geschichtlichen und gegenwärtigen Problemlage, auch der Lehre von der normalen Wahrnehmung, versucht der Verfasser, sinnesmäßigen Anomalien wieder eine Bedeutung für das Problem der Halluzinationen einzuräumen. Als Ausgangspunkt dienen die Erscheinungen der Schwellenlabilität und des Funktionswandels der Sensibilität, wie sie von der Schule von Weizsäckers studiert wurden. Die Brücke zu den Halluzinationen ist der Umstand, daß es sich, wie die Erfahrungen im Meskalinrausch und des Phantomgliedes lehren, dabei nicht um einen bloßen Leistungsausfall zu handeln braucht, sondern daß die Entdifferenzierung unter Umständen als eine Mehrleistung der Wahrnehmung erscheint. Der zeitliche Faktor scheint dabei eine besondere Rolle zu spielen; auch er kann vielleicht vom Studium der pathologisch veränderten Funktionsweise der Sinnesapparate aus gewisse Aufklärungen erfahren. Die inhaltliche Produktivität der Sinnestäuschung ist natürlich auch für Mayer-Groß nicht sinnespathologisch zu fassen. Sensorische Anomalien sind für ihn aber immerhin Voraussetzungen von Halluzinationen überhaupt unter bestimmtem strukturellen, zeitlichen und wohl auch inhaltlichen Bedingungen.

Auch Carl Schneider hat sein 1930 in Stuttgart gehaltenes Referat über Halluzinationen ausgearbeitet, und zwar legt er auf fast hundert Seiten den ersten Abschnitt seiner Ergebnisse vor, d. h. vor allem die Nachprüfung der bekannten von Jaspers aufgestellten phänomenologischen Unterscheidung der verschiedenen Arten der Sinnestäuschungen. Es ist noch einmal ein (wohl ein letzter) Versuch, dem Problem der Sinnestäuschungen begrifflich-phänomenologisch nachzugehen. Einem Bleistift vergleichbar, der einem immer dann abbricht, wenn man ihn aufs Feinste zuspitzt. Aus dem reichen Inhalt der Arbeit berichten wir zuerst die Gliederung des in Betracht kommenden Gebietes, die zugleich über die Nomenklatur Auskunft gibt:

Wahrnehmungen Vorstellungen Anschauungstrug
↓ ↓ ↓
Sinnentrug Sinnengedächtnis Wahrnehmungstäuschungen
↓ ↓
Wahrnehmungstrug Sinnestäuschungen
↓ ↓
a) Einbildungstrug (Illusion) a) Trugwahrnehmung (Halluzination)
b) Umbildungstrug (Pareidolie) b) Trugbildererlebnis (Pseudohalluzination).

Sodann soll noch das mitgeteilt werden, worin der Verfasser selbst im wesentlichen das Ergebnis seiner Kritik an Jaspers sieht. Bei den Anschauungserlebnissen ist Akt und Bild, und an diesem ist Gestaltung, Erscheinungsweise und sinnliche Materie zu unterscheiden. Die im Begriff der „Leibhaftigkeit“

liegenden Unklarheiten werden durch Trennung von unanschaulichem Erfassungsakt und Erscheinungsweise überwunden. (Dabei ist sehr schwer zu sagen, was Erscheinungsweise wäre.) Zwischen Akt und Erscheinungsweise bestehen in bezug auf ihre spezielle Art anscheinend bestimmte Verkoppelungen. Das Kriterium des Erlebnisraumes läßt häufig im Stich, ist also zur Unterscheidung der einzelnen Formen ungeeignet. Es ist keine Form der Trugwahrnehmungen bekannt, die wirklich der Wahrnehmung Gesunder gliche. Jede Gruppe des Sinnentrugs ist (trotz gewisser Berührungspunkte mit Erscheinungen des gesunden Lebens) den Erlebnissen des wachen Gesunden im Grunde unvergleichbar. Trugwahrnehmungen, Trugbildererlebnis und Umbildungstrug lassen sich als feste Hauptgruppen aus der Gesamtheit der Tatbestände des Sinnentruges herausstellen. Hier gibt es nicht ohne weiteres fließende Übergänge, wenn es wahrscheinlich auch bestimmte Zustände gibt, in denen alle Unterschiede verloren gehen. Es ist im Rahmen eines Referates nicht möglich, auch zu berichten, wie nun der Verfasser zu diesen Ergebnisen gekommen ist und welche neue Fragen ihm auf Schritt und Tritt auftauchen. Wer begrifflich dem Sinnentrug nachgehen will, wird nicht umhin können, die Arbeit im einzelnen zu studieren; sie ist seit Jaspers fraglos das Bedeutendste auf diesem Gebiete. Auch der zweite (und anscheinend noch nicht letzte) Teil der Arbeit erdrückt durch Umfang und Fülle des Gebotenen. Nach einer sehr bemerkenswerten methodologischen Auseinandersetzung über die Unterschiede von Typus und Variante wird die Varianz des Umbildungstruges, der Synästhesien, der Trugbilderlebnisse und Trugwahrnehmungen behandelt und in zwei weiteren Abschnitten werden die Anlagen und die seelischen Bedingungen des Sinnentruges untersucht. Die Unvergleichlichkeit gegenüber dem anschaulichen Erleben Gesunder wird auch hier festgehalten und der Zusammenhang von Artung und Entstehung des Sinnentruges mit der Gesamtstruktur des jeweiligen Erlebens besonders betont — man darf ihn nicht loslösen vom Mutterboden des Gesamterlebnisses.

Walter beobachtete eine Halluzinantin, die gegenüber einem Teil ihrer Sinnestäuschungen keine Kritik hatte, wohl aber gegenüber dem Hören von Musik, das mit Schwerhörigkeit und Ohrgeräuschen zusammenhing. Dies spricht ihm für die Auffassung, daß für das Realitätsurteil die Erlebnisweise der Halluzination und nicht die verarbeitende Persönlichkeit verantwortlich zu machen ist.

Auf Grund eines eigenen Falles von Halluzinationen im hemianoptischen Gesichtsfeld und auf Grund der in der Literatur niedergelegten Fälle kommt Hauptmann zu dem Ergebnis, daß diesen Halluzinationen zwar ein zerebraler Reiz entspricht, der sich in Photopsien äußert, daß aber diese dann je nach der Persönlichkeit, ihren Wahrnehmungen, Vorstellungen, Gedankenkreisen ausgestaltet werden. Veränderungen des psychischen Gesamtzustandes erleichtern den Vorgang.

Anschließend an die im vorigen Jahr berichtete Arbeit (mit Engerth) und gegen Hauptmann gerichtet, bringt Hoff eine neue Mitteilung über einen Fall von Halluzination im hemianoptischen Gesichtsfeld. Die Kranke sah sich selbst so wie sie in jungen Jahren war, und zwar wandelte sich das Aussehen der Gestalt unter dem Einfluß vorgelegter Bilder. Auch hier war es so, daß nur vor- und unbewußt aufgenommene Eindrücke in die Halluzinationen

eingingen. (Man denkt vergleichsweise an die Erscheinung, daß auch Nachbilder häufig gerade durch nicht beachtete optische Eindrücke entstehen.)

Arbeiten über das Phantomglied haben wir bisher nur besprochen so weit sie, zum mindesten nebenher, auch psychopathologische Gesichtspunkte berücksichtigen. Diesmal ist eine Arbeit von Gallinek zu nennen, die sich mit der Entstehung des Phantomgliedes beschäftigt. Nach einer Übersicht über die vertretenen Meinungen schließt er sich wesentlich der peripheren Theorie an. Er konnte an der Hand einiger Fälle zeigen, daß zum Zustandekommen der Erscheinung stärkere Schmerzen, zum mindesten sensible Erregungen in der Form der Berührung (etwa durch die Bettdecke) notwendig sind. Wenn auch die Annahme zentraler Vorgänge für die Ausgestaltung des halluzinierten Gliedes nicht entbehrt werden kann, so sind doch irgendwelche periphere Reize eine unerläßliche Bedingung, daß ein Phantomglied überhaupt auftreten kann.

Hoff und Pötzl erzielten Ausschaltung einzelner Extremitäten aus dem Körperbild durch Kombination von Vereisung von Schädeldefekten im Bereich des Sensomotoriums bzw. des Scheitellappens mit Herabstimmung der Thalamusfunktion durch intravenöse Injektion von Atophanyl, vergleichbar der Nichtwahrnehmung einer Hemiplegie (Anosognosie).

Vorstellen und Denken.

Eine umfangreiche Arbeit von L. Binswanger über Ideenflucht, von der bisher zwei Teile erschienen, soll erst besprochen werden, wenn sie abgeschlossen vorliegt.

Grünthal stellte ein organisches Krankheitsbild einem schizophrenen gegenüber und untersuchte daran die Beziehungen zwischen organischer und schizophrener Denkstörung. Beide Bilder waren sich in bestimmten Erschwerungen und Störungen von Denkleistungen sehr ähnlich und zwar sieht Grünthal in diesem Versagen ein allgemeines organisches Zeichen, das als organischer Kern auch unter dem meist überwuchernden schizophrenen Beiwerk steckt.

Giehm untersuchte experimentell die Denkvorgänge von 62 Geisteskranken der verschiedensten klinischen Art und der verschiedensten Zustandsbilder. Er legt zuerst seine Methoden vor. Es handelt sich um 30 Versuchsreihen und zwar wurden in ihnen wie üblich Assoziationen, Bildung von Oberbegriffen, Verständnis von Sprichwörtern, einfache Schlußprozesse, Auffassungsfähigkeit und manches andere untersucht. Was die Zeitmessung betrifft, so wurden die längsten Reaktionszeiten bei der Epilepsie und dem angeborenen Schwachsinn gefunden. Es folgt dann ein (mit dem ganzen kaum verbundener und für ihn nicht notwendiger) Exkurs über das Erkenntnisproblem und die Psychologie der Erkenntnis, worauf Protokolle über die gefundenen Störungen des Urteils gebracht werden. Die Störungen der einfachen Schlußprozesse werden besonders illustriert, ebenso die der Auffassung. Es werden jeweils für die einzelnen Krankheiten typische Beispiele gegeben. Die Ergebnisse, in Kürze nicht wiederzugeben, da ihre gedrängte Zusammenfassung allein 4½ Seiten beträgt, versuchen nun, die verschiedenen klinischen Formen im Hinblick auf Denkstörungen und die Ergebnisse ihrer experimentellen Untersuchung zu vergleichen, was in anbetracht der geringen Zahlen (z. B. 7 Paralysen, 3 Fälle seniler Demenz, 1 Fall von Alzheimerscher Krankheit) wohl wenig Sinn hat. Ist es überhaupt sinnvoll, z. B.

6 Manisch-Depressive experimentell-denkpsychologisch mit 7 Paralytikern oder einem Fall von Alzheimerscher Erkrankung oder 3 Fällen von präsenilem Irresein zu vergleichen? Es kommt doch z. B. auch auf das Stadium der Erkrankung und auf den aktuellen Zustand, die Einstellung zur Aufgabe und sehr viel anderes an. So teilt diese sehr saubere und mühevolle Arbeit das Schicksal der im Grunde ergebnislosen Arbeiten klinisch-vergleichender Art, wie sie seinerzeit in den „Psychologischen Arbeiten“ Kraepelins vorgelegt wurden. So ohne Psychologie kann man auch experimentelle Psychologie nicht mehr treiben.

Chlopicki führt das anfallsweise Auftreten von Zwangserscheinungen bei Encephalitis auf einen „Gedankenkrampf“ zurück, macht aber auch auftretende Angst mit dafür verantwortlich. Zwischen den encephalitischen Iterativ- und den eigentlichen Zwangserscheinungen gibt es Übergänge.

In der Absicht einer philosophisch-anthropologischen Interpretation psychotischer Phänomene untersuchte Kunz den Wahn. Er zeigt zuerst einleuchtend an den üblichen Wahndefinitionen, daß diese gar nicht psychologische, sondern normative Bestimmungen sind, und daß sie auf Gründe des alltäglich-gemeinsamen In-der-Welt-Seins des Beobachters zustande kommen, wobei außerdem die sprachlich-rationalen, logischen und wahrnehmungsmäßig-gegenständlichen Verständigungsmittel eine überragende Rolle spielen. Es wird viel zu sehr die sprachliche Aussage über den Wahn mit dem tatsächlich gelebten Vorgang gleichgesetzt. In Wirklichkeit ist das, was als schizophrener Primärwahn beschrieben wird, nur die urteilsmäßige sprachliche Selbstauslegung der Existenzumwandlung, die in keinem auch nur von fern adäquaten Verhältnis zu dieser sprachlich-urteilsmäßigen Fassung steht. Es folgt eine ausführliche Kritik des Wahnbegriffs von Jaspers, Gruhle, C. Schneider und Kronfeld, wobei insbesondere gegen die Fassung des primären Wahngeschehens als einer Störung der gedanklichen Aktsphäre angegangen wird. Der echte Wahn ist keine „Denk“störung, sondern eine radikal andere, vom alltäglichen In-der Welt-Sein fundamental verschiedene Daseinsweise — während der psychopathische „Wahn“ lediglich eine noch innerhalb des alltäglich-gemeinsamen In-der-Welt-Seins sich vollziehende Abwandlung darstellt. Der Unterschied zwischen beiden ist wesenhaft und radikal, auch wenn empirisch beide in gleitender Reihe ineinander übergehen. Die schizophrene Umwandlung des alltäglichen In-der-Welt-Seins spricht sich insbesondere in der Wahnstimmung aus, auf die größtes Gewicht gelegt wird. Obschon die Arbeit, was das empirisch Psychopathologische betrifft, gegenüber der von Jaspers, Gruhle u. a. (auch von uns) vertretenen Auffassung des schizophrenen Wahns nicht grundsätzlich abweicht, ist sie doch reich an überaus treffenden Einsichten und Bemerkungen. Daß eine existentialontologische Betrachtung auch dem schizophrenen Dasein gegenüber Berechtigung hat, ist nicht zu bestreiten (Storch hat damit schon begonnen). Eine derartige Auslegung kann man sich ohne jede Stütze auf die psychopathologische Wirklichkeit vorstellen. Offensichtlich kann man derartig angesetzte Versuche weder als „richtig“ noch als „falsch“ bezeichnen, zum mindesten bedeutet hier richtig und falsch etwas völlig anderes als in der empirischen Psychologie. Auch Kunz verzichtet z. T. bewußt auf den empirisch-phänomenologischen Stützpunkt — er kann ja unmöglich verkennen, daß das, was er von dem schizophrenen In-der-Welt-Sein sagt, psychologisch höchstens für ganz bestimmte und differenzierte, jedenfalls sehr seltene Schizophrene (z. B. mit jenen Weltuntergangserlebnissen) zutrifft.

Dennoch tastet er immer wieder nach dem Psychologischen, nach der Existentialpsychologie, wodurch uns eine methodische Zwittrigkeit in seine Untersuchung zu kommen scheint. Den Psychopathologen (als solchen) interessiert allerdings nur die Existentialpsychologie, und von hier aus gesehen ist es gewiß richtig, den Wahn als eine Störung des Persönlichkeitsbewußtseins und nicht gedanklicher Akte aufzufassen. Dies ist allerdings von den verschiedensten Seiten doch schon immer geschehen und auch Gruhles abnormes Bedeutungsbewußtsein, seine Beziehungssetzung ohne Anlaß, ist letztlich doch nicht als eine Störung gedanklicher Art gemeint, sondern als ein Reflex aus dem Ganzen der erlebten Persönlichkeitsumwandlung. In diesem Punkte hat Kunz nicht viel mehr getan, als den reizvollen und feinsinnigen Versuch unternommen, die bekannten Erfahrungen in die aktuelle Sprache Heideggerscher Philosophie umzugießen. (Von jeher hat sich die Psychopathologie jeder neuen Phase philosophischen Denkens angepaßt, und das wird auch immer so sein. In wenigen Jahren sahen wir nacheinander sich folgend eine phänomenologische Auslegung, eine Reduzierung auf die Zeit und jetzt auf die Existentialontologie.) Ein schwacher Punkt ist der Sprung von der Wahnstimmung, in der sich sicher zu allererst die erlebte Veränderung der Existenz ausspricht, zum Wahn. Es ist schlechterdings nicht einzusehen, und es wird von Kunz auch nicht näher ausgeführt, warum sich diese Umwandlung der Existenz gerade im Wahn ausdrücken soll. Versteht man unter Wahn einfach die Unheimlichkeit und Fremdheit, das neue und schreckhafte Gesicht der verrückten Wahrnehmungswelt, so kann man zustimmen, nicht aber kann man so den im engeren Sinne paranoischen Wahn des Schizophrenen verstehen, der doch noch bei der Störung des Denkens und Urteilens seinen bedingt richtigen Platz hat.

Einige ethnologische Bemerkungen zum Wahnproblem gab Révész. Es handelt sich um die bekannte, höchst fragliche Gleichsetzung von primitiven Einstellungen und Wahnzuständen. Es soll dadurch die Anschauung gestützt werden, daß das psychotische Seelenleben nicht grundsätzlich von dem normalen abweicht, daß in ihm „Vorstellungen", die auch dem gesunden und dem präpsychotischen Seelenleben eigen sind, nur neu und absonderlich kombiniert werden. Wie alle derartigen Auffassungen, klebt auch diese am Inhaltlichen, auf das es doch gerade nicht ankommt.

Fühlen und Werten.

Fankhauser baute seine früher veröffentlichte Gefühlspsychologie weiter aus. Wir geben seine Einteilung der Affekte wieder, obschon sie uns nicht durchweg einleuchtet, weil derartige Versuche sehr selten sind.

A. Stimmungsaffekte.

1. Reine Stimmungen.
   a) Sich der Außenwelt zuwendend (allotrop):
      α) positiv: Heitere Stimmung, Fröhlichkeit, gute Laune.
      β) negativ: Düstere Stimmung, üble Laune.
   b) Sich dem Ich zuwendend (egotrop):
      α) positiv: Gehobene Stimmung. Ausgelassenheit.
      β) negativ: Gedrückte Stimmung, weiche Stimmung, Niedergeschlagenheit.



2. An Vorstellungen gebundene Stimmungsaffekte:
   a) positiv: Lust, Gefallen, Freude.
   b) negativ: Unlust, Mißfallen, Betrübnis.

B. Vorstellungsaffekte.
1. Sich auf eine zu erwartende Vorstellung beziehend:
   a) Die Vorstellung geht von der Außenwelt aus (allogener Affekt):
      α) positiv: Zuversicht, Zutrauen, Hoffnung.
      β) negativ: Mißtrauen, Bangigkeit, Angst, Schreck.
   b) Die Vorstellung geht vom Ich aus (egogener Affekt):
      α) positiv: Selbstzutrauen.
      β) negativ existiert nicht. — (Warum nicht Selbstmißtrauen? Ref.)
2. Sich auf eine zum Ereignis gewordene Vorstellung beziehend:
   a) Die Vorstellung geht von der Außenwelt aus (allogener Affekt).
      α) positiv: Billigung, Zufriedenheit.
      β) negativ: Mißbilligung, Unzufriedenheit, Ärger, Verdruß, Zorn.
   b) Die Vorstellung geht vom Ich aus (egogener Affekt):
      α) positiv: Gutes Gewissen, Selbstzufriedenheit.
      β) negativ: Schlechtes Gewissen, Scham.

Fankhauser kommt es nun bei dieser Einteilung wesentlich darauf an, daß man Heiterkeit und Gehobenheit, sowie düstere Stimmung und gedrückte Stimmung auseinanderhalte. Er zeigt, welche Beziehungen diese Stimmungsaffekte zu den Vorstellungsaffekten haben, und daß sich gerade in der Verschiedenheit der Beziehungen die angegebene Unterscheidung als notwendig erweist. Trotz mancher Konstruiertheit findet man hier einleuchtende und kluge Gedanken, die man aber nur auf sehr breitem Raum entwickeln könnte. Anwendungen auf die Manie und die Depression, bei denen jene Beziehungen anders liegen als bei den normalen Stimmungen ähnlicher Art, sowie auf die Paranoia schließen sich an.

In einem Aufsatz über manische und melancholische Reizbarkeit schließt sich Leonhard der Auffassung von Specht an, daß die zornige Erregung einen Mischaffekt darstelle, d. h. in ihr sei sowohl eine Lustkomponente wie eine Unlustkomponente enthalten, und zwar sei die Lustkomponente begründet in der Vorstellung der rächenden Tat, also ein Gefühl der Genugtuung, des Triumphes; die Unlustkomponente sei ein Gefühl der Erniedrigung. Beim Zorn seien nun beide Affekte innig verbunden vorhanden. Die gegensätzlichen Gefühlstöne wechselten rasch im Bewußtsein, doch schwinge der eine Affekt jeweils noch nach, wenn der Gegenaffekt die Führung habe. Es gäbe nun zwei Arten von Zorn, je nachdem der angenehme oder der unangenehme Affekt, d. h. das Gefühl des erhofften Triumphes oder das Erniedrigungsgefühl mehr im Vordergrund stehe. Die erste Form des Zornes kennzeichne die manisch zornige Erregung, die zweite Form die melancholische. Die Tatsache, daß bei tiefer Depression sowohl wie bei hochgradiger Euphorie die zornige Reizbarkeit fehlt, wird folgendermaßen erklärt: wenn die Stimmungsanomalie so hochgradig ist, daß gegenteilige Gefühlstöne überhaupt nicht mehr aufkommen können, kann dementsprechend auch der Mischaffekt des Zornes nicht mehr zustande kommen. Daher kommt es, daß bei der Manie wie bei der Melancholie die Reizbarkeit in ansteigenden und

abklingenden Zuständen und bei Mischzuständen besonders häufig ist. Sicher ist mit der Unterscheidung der beiden Zornesarten etwas Richtiges gesehen.

Streben und Wollen.

Ewald tritt in einem Aufsatz über Drangzustände im Gegensatz zur psychoanalytischen Auffassung dafür ein, daß es auch nicht komplexbedingte Drangzustände gibt, die einfach biologisch, unter dem Gesichtspunkt des Überfließens biologisch angestauter Energien aufzufassen sind. Sie können endogen gegeben sein oder exogen entstehen. Er dehnt diese Ansicht skizzenhaft auch auf die Zwangszustände aus, bei denen sich der biologisch bedingte Drangzustand sekundär mit seelischen Inhalten von Zwangscharakter füllen kann.

II. Grundeigenschaften des Erlebens.

Ichbewußtsein.

Juliusburger veröffentlichte eine interessante Selbstschilderung einer wenige Sekunden lang dauernden Entfremdung gegenüber dem eigenen Leib. Die theoretisch-spekulative Deutung, die er gibt, erinnert an längst hinter uns liegende Psychologien.

Ehrenwald sieht in der Anosognosie, der fehlenden Wahrnehmung eines körperlichen Defektes, gewissermaßen eine partielle Depersonalisation und geht dieser Verwandtschaft psychoanalytisch und vor allem hirnpathologisch nach. Als Grundidee für diese ganze Arbeitsrichtung gibt er an, die beiden Reihen seien „eine Formel, die von vorne wie von rückwärts gelesen den gleichen Sinn ergibt, als deren eine Lesart die Psychoanalyse und als deren zweite die hier versuchte hirnpathologische Auflösung gelten mag".

Schjelderup beschrieb einen Fall von Zungenreden, eine Patientin, die in gewissen Ausnahmezuständen eine Art kindlicher Eigensprache redete. Mit Hilfe des freien Assoziierens ließ er einzelne dieser „Worte" deuten. Dies führte, was übrigens auch schon im bewußten Erleben dieser Zustände deutlich war, auf infantile Situationen, die nach psychoanalytischer Weise näher untersucht werden. Teilweise kamen die Eigenworte sichtlich durch sprachliche Verdichtungen zustande.

Zeitbewußtsein.

Giehm ließ eine Zeitspanne von 5 Sekunden von 48 Kranken allerverschiedenster Diagnose abschätzen. Abgesehen von den Präsenilen überschätzten alle, am meisten Epileptiker, Paralytiker und andere Organiker. Kritisch ist zu dieser Arbeit das gleiche zu sagen, was oben über die Arbeit über Denkstörungen des gleichen Verf. gesagt wurde.

Ehrenwald untersuchte den Zeitsinn beim Korsakow, und zwar bediente er sich einer Methode, die er schon früher zur Erfassung des primitiven Zeitsinns bei Gesunden angewandt hatte. Er hypnotisierte die Betreffenden mit dem Befehl, zu bestimmten Zeiten aufzuwachen, wobei sich bei normalen Versuchspersonen eine außerordentlich exakte unbewußte Zeitauffassung ergab. Bei zwei Korsakowkranken, einem paralytischen und einem alkoholischen, gelang die Anwendung der Methode, und zwar wurden auch hier annähernd richtige zeitliche Reaktionen erzielt, während außerhalb der Hypnose die Zeitauffassung

schwer gestört war. Er zog daraus den Schluß, daß der primitive Zeitsinn beim Korsakow ungestört funktioniert, und daß nur die bewußte, urteilsmäßige Erfassung chronologischer Folgen, die er als gnostische Zeitauffassung bezeichnet, gestört ist. Die Notwendigkeit der Unterscheidung zwischen primitivem Zeitsinn und gnostischer Zeitauffassung wird betont. Die gnostische Zeitauffassung ist gewissermaßen ein späterer intellektueller Überbau über dem primitiven Zeitsinn. In einer anderen Arbeit, die außerhalb der Grenzen unseres Referates fällt, hatte Ehrenwald an einem Fall von doppelseitiger parietaler Schußverletzung die gnostische Störung der Zeitauffassung näher gezeigt. Bei dieser gnostischen zeitlichen Orientierungsstörung ist, wie beim Korsakow, der primitive Zeitsinn intakt. Es ergibt sich so eine strukturelle Verwandtschaft der gestörten Zeitauffassung beim Korsakow mit den agnostischen Störungen, was noch näher ausgeführt wird.

Gedächtnis.

G. E. Störring hat den 1930 von ihm zusammen mit Grünthal beschriebenen Fall eines Menschen mit völliger Merkunfähigkeit in einer umfangreichen Arbeit bis ins einzelne dargestellt. Es handelt sich um einen Mann, der am 31. Mai 1926 eine Vergiftung durch Hochofengase erlitten hat und mit seinem Gedächtnis an diesem Tage gewissermaßen stehengeblieben ist. Während das Gedächtnis für die Zeit vor dem Unfall nicht gestört ist, kann er sich seither nicht das geringste mehr merken. Außer dieser Gedächtnisstörung für alle frischen Eindrücke fand sich kein anderer Ausfall, der nicht als Wirkung dieser umschriebenen Störung erklärt werden konnte. Zuerst wird die Merkunfähigkeit ausführlich dargestellt, wie sie sich in der einfachen Exploration, in konkreten Situationen, im Experiment äußerte. Wirkung der Merkunfähigkeit war einmal die Ratlosigkeit, ferner eine gewisse Beeinträchtigung der intellektuellen Fähigkeit. Diese war an sich durchaus vorhanden, nur konnte sie wegen der Gedächtnisstörung für frische Eindrücke nicht mehr so gebraucht werden, wie früher. Die früheren Charakterdispositionen waren alle intakt, was sich insbesondere an den gemütlichen Reaktionen zeigte. Dann werden die Bedingungen aufgezeigt, unter denen auf Fremdantrieb begonnene Handlungen fortgeführt werden konnten und spontane Handlungen möglich waren. Nach kurzen Bemerkungen über die als schlecht angenommene Prognose geht der Verfasser zu einer Deutung der Erscheinungen über. Hier muß sich das Referat, alle Einzelheiten weglassend, auf einige wesentliche Gesichtspunkte beschränken. Es wird hervorgehoben, daß auch häufiges Wiederholen von experimentell dargebotenen Silben keine Leistungsverbesserung zur Folge hatte. Es wurden, physiologisch gesprochen, seit dem 31. Mai 1926 für sämtliche psychischen Vorgänge keine neuen Gehirndispositionen mehr gebildet. Nach Bemerkungen über das Wahrnehmungsleben wird das Gefühlsleben ausführlich geschildert. Dieses war an sich völlig normal, aber intensiver und ausschließlicher auf die betreffende Situation gerichtet. Ferner überdauerten die Gefühlszustände die entsprechenden intellektuellen Tatbestände. Es trat eine ganz reine Abtrennung des Gefühlszustandes von seiner intellektuellen Unterlage hervor. Zentrale Gefühlszustände, d. h. solche, bei denen die individuelle Persönlichkeit von großer Bedeutung ist, traten stärker hervor als andere. Besonders ausführlich wird das Willensleben dargestellt. Hier konnte das Fortbestehen eines isolierten Willensdranges auch nach



dem Schwinden des Zielgedankens festgestellt werden. Diesem beharrenden Aktivitätsgefühl, das aber dann eine für das Weiterhandeln sinnvolle Situation vor sich haben muß, wird für die Fortführung der auf Fremdantrieb begonnenen Handlungen eine große Bedeutung zugemessen. Triebgefühle und länger dauernde Empfindungsgefühle ermöglichen auch den spontanen Beginn und Vollzug einer Handlung. Das Treibende für alle spontanen Handlungen und Äußerungen sind (lust- und unlustartige) Gefühlszustände. Da sie die intellektuellen Prozesse überdauern können, vermögen sie trotz völliger Merkunfähigkeit zu spontanen Handlungen und sprachlichen Äußerungen zu führen, vollends da sie, wie wir hörten, besonders intensiv sind. Kurz wird dann noch auf die Denkprozesse bei der Merkunfähigkeit, auf die Bewußtseinslage und die klinische Stellung des Falles eingegangen, wobei sich der Verfasser auch mit den Kritikern und Bezweiflern seines Falles auseinandersetzt. Zum Schluß wird diese totale Merkunfähigkeit begrifflich von dem Korsakowschen Symptomenkomplex scharf getrennt. Es wird hervorgehoben, daß der Ausfall ausschließlich eine elementare psychische Funktion, nämlich die Merkfähigkeit betrifft. — Das Ziel der Arbeit ist insbesondere zu zeigen, was bei diesem isolierten Ausfall noch möglich ist und was nicht, und das noch Mögliche näher zu erklären. Die psychologischen Grundanschauungen sind atomistisch und darum gewiß als „unmodern" zu bezeichnen. Dies ändert aber nichts daran, daß es sich um eine ungewöhnlich sorgfältige und weitgehend überzeugende Arbeit handelt, mag man auch bei manchen Einzelheiten mit der Erklärung nicht immer ganz mitgehen können. Jedenfalls verliert sich die Arbeit nirgends ins Konstruktive und Unanschauliche.

Eine Arbeit von Berndt-Larsson über das déjà vu und verwandte Erscheinungen ist wertvoll durch ein gutes Referat der vorliegenden Erklärungsversuche und vor allem durch eine sehr viel klarere Ordnung und psychologische Scheidung dieser Sachverhalte, als es bisher üblich war. Das déjà vu der Gesunden (zu dem eine klassische Selbstschilderung gegeben wird) ist ähnlichen Erscheinungen bei Psychotischen nur äußerlich ähnlich. Das déjà vu der Gesunden, für das nach Albés (1906) der Ausdruck déjà éprouvé gebraucht werden sollte, ist eine ganz kurz dauernde Erscheinung, die sofort als Täuschung erkannt wird und in Ermüdung oder Zerstreuung durch Nachlassen der Aufmerksamkeit entsteht. Das echte déjà vu, die eigentliche fausse reconnaissance der Geisteskranken, zeichnet sich dadurch aus, daß es konstant ist und daß keine Einsicht in die Unwirklichkeit der Sache besteht. Nicht immer war das angeblich frühere Erleben ganz gleich dem jetzigen, es kommt auch vor, daß es nahezu gleich war. (Dies ist ein für die grunsdätzliche Abgrenzung vom déjà vu der Gesunden ein sehr wichtiger, hier wohl zum erstenmal gesehener Gesichtspunkt.) Die Erscheinung breitet sich hier aus und verschmilzt mit den übrigen Wahnideen der Kranken. Es handelt sich fast nur um Paranoide und Schizophrene. Endlich ist als 3. Form die reduplizierende Paramnesie zu unterscheiden, die nicht als déjà vu zu bezeichnen sei. Sie tritt bei Verwirrten verschiedener Art auf und hat eine Unterbrechung von Erlebniszusammenhängen als Ursache. Der erste, zeitlich frühere Teil wird isoliert und gewissermaßen verselbständigt, wodurch dann die Verdoppelung entsteht. Die sehr klare Arbeit ist bei weiteren Untersuchungen nicht zu übergehen. Zu der seltenen psychotischen Form werden zwei Fälle als Beispiele mitgeteilt.

Reaktionsfähigkeit.

Meerloo untersuchte in einer sehr beachtenswerten Arbeit die *Abwehrreaktionen des Angstgefühls*, d. h. auf welchen Wegen und Irrwegen der Mensch das Angstgefühl zu überwinden strebt. Er kommt zu folgendem System:

- Primitive Abwehr
  - Passiv
    - Biologisch: Totstellreflex, Mimikry, Katalepsie
    - Primitive Übergabe
    - Ganserscher Symptomenkomplex, Faxensyndrom
    - Neologismus, Konfabulation
  - Aktiv
    - Biologisch: Fluchttrieb, sinnlose Aggressivität
    - Größenwahn
    - Angstmanie
    - Zwecklose Tyrannie
- Neurotische Abwehr
  - Passiv
    - Biologisch: Körperliche Entladung, Reaktionen des vegetativen Nervensystems
    - Konversion
    - Erwartungsneurose
    - Introjektion
  - Aktiv
    - Biologisch: Pathologischer Orgasmus
    - Rationalisationen der Angst
    - Sekundäre Wahnvorstellungen (intrapsychische Wahnerklärung)
    - Spaltung, Autismus
    - Zwangshandlungen, Amulett
    - Identifikation und Projektion
    - Tapferkeitsmimikry
- Vollwertige Abwehr
  - Passiv
    - Körperliche Entladung
    - Der Angst entlaufen
    - Suchen nach Zerstreuung
    - Dogma
  - Aktiv
    - Rationalisierung der Angst
    - Kompensation und Überkompensation
    - Phantasie
    - Sublimierung der Angst. Sozialisierung.
  - Beichte, Gebet, Philosophische Betrachtung

Wir überlassen es dem Leser, das nicht schwer verständliche System durchzudenken. Es läßt gewiß manche Bedenken aufkommen und auch Unklarheiten übrig, die übrigens zum größten Teil auch dem Leser der ganzen Arbeit bleiben, die nur einzelne Punkte des Schemas skizzenhaft ausführt und auch mit Kasuistik illustriert.

III. Hintergrund des Erlebens.

Aufmerksamkeit.

Eine normal-psychologische Arbeit von *Reiter* und *Sterzinger* über *Aufmerksamkeit* und Konstitution soll wenigstens erwähnt werden, da sie sich mit den experimental-psychologischen Untersuchungen der Schule *Kretschmers* auseinandersetzt. Die Verfasser stimmen ihren Ergebnissen nur teilweise und sehr vorsichtig zu; Näheres kann in Kürze nicht wiedergegeben werden.

Bewußtsein.

In einer ganz ausgezeichneten, in jedem Wort nachdenklichen kleinen Skizze befaßt sich Gruhle mit den Weisen des Bewußtseins (strenger gesagt: mit den Weisen des sprachlichen Gebrauches des Wortes Bewußtsein.) Er will über die Verschiedenheit des Bewußseinbegriffes, über seine verschiedenen Verwendungen Rechenschaft geben. Die erste meint das, an was man denkt, wenn man von „Klarheit" des Bewußtseins redet, die bekanntlich Grade hat. Keinesfalls handelt es sich hier nur um die Beziehung auf äußere Dinge, wie man vielfach annimmt. (Die Relativität dieser „Trübungen" wird scharf und eindringlich aufgezeigt.) Der zweite Gebrauch des Begriffs geht auf den sog. Dämmerzustand. Sein Zeichen ist die Amnesie, nicht der Grad der Bewußtseinstrübung. Es braucht keineswegs so zu sein, daß schon während des Dämmerzustandes die Einverleibung der Erlebnisinhalte in das Persönlichkeitsgesamt ausgeschaltet ist, sie können auch hinterher nur vergessen werden. Wegen dieser Mehrdeutigkeit des Begriffes Dämmerzustand möchte Gruhle dafür den Ausdruck „alternierendes Bewußtsein" wieder einführen. Dämmerzustand im engeren Sinne wäre dann jene Form des Bewußtseins, in der die Helligkeit des Bewußtseins wirklich stark eingeschränkt ist. Die dritte Verwendung des Wortes unbewußt meint das, was man ungewollte Handlungen heißt, z. B. die sog. impulsiven. Die vierte Verwendung des Begriffes Bewußtsein richtet sich auf den Ichgehalt der Erlebnisse, also auf den Grad der Personalisation, und die fünfte Weise meint das Selbstbewußtsein, die Möglichkeit der Selbstrechenschaft über Handlungen und Motive. Verändert ist es in der mystischen Versenkung.

Intelligenz.

Hier erwähnen wir die Monographie von Bürger-Prinz über die beginnende Paralyse, da sie einen bemerkenswerten Exkurs über die Demenzfrage bringt. Der Oberbegriff der organischen Persönlichkeitsschädigung wird hier folgendermaßen aufgeteilt:

A. Persönlichkeitsveränderungen von fokalem Charakter:

- a) denkbestimmte
  wie: Verlangsamung, Einengung der Überschau, amnestische Störungen, Nachlassen der Aufmerksamkeit;
- b) affektbestimmte
  wie: Euphorie, Reizbarkeit, Explosivität, Enthemmung;
- c) antriebsbestimmte
  wie : Bradyphrenie, Hypermetamorphotische, Antriebslose;
- d) spezielle, geschlossene Typen
  wie: a) die epileptische Persönlichkeitsänderung;
  b) strukturell einheitlich bestimmte Persönlichkeitsänderungen wie: z. B. „Gestaltszerfall" (Goldstein), „Synthesenstörung" (Grünbaum-Boumann, Woerkom).

B. Allgemeine Persönlichkeitsänderungen:

- a) allgemeine Senkung des Persönlichkeitsniveaus
  wie: Ermüdbarkeit, Asthenisierung;



b) allgemeine, aber strukturmäßig einsichtige Demenz
wie: das organische Syndrom, die epileptische Demenz, das amnestische Syndrom;
c) diffuse Demenz
wie: die paralytische, arteriosklerotische, senile usw.

Hierzu ist allerdings zu sagen, daß es uns bei den meisten der unter A aufgezählten Störungen ganz uneinsichtig ist, wie sie in diese Gruppe kommen, und daß uns ferner die Aufzählung der epileptischen Persönlichkeitsänderung, bzw. Demenz sowohl unter A wie unter B befremdet.

Im letzten Bericht machten wir darauf aufmerksam, daß eine neue Herausgabe der Binet-Simon Tests bevorstehe. Das neue von Irmgard Norden bearbeitete „Binetarium" ist nun vom „Zentralinstitut für Erziehung und Unterricht", Berlin W 35 zu beziehen. Einerseits ist zweifellos vieles verbessert, Störendes ausgeschieden, Besseres hinzugefügt, aber der ganze Apparat hat sehr an Umfang gewonnen, so daß seine Anwendung jetzt überaus umständlich und zeitraubend ist. Der Gebrauch der Schemata für die Protokolle ist sehr schwierig und auch die Anleitung könnte sehr viel praktischer sein. Es ist nicht anzunehmen, daß in psychiatrischen Anstalten diese neue Ausgabe viele Freunde findet, jedenfalls nicht für eine systematische Anwendung.

Persönlichkeit.

In einem Vortrag über den Persönlichkeitsaufbau weist Lange darauf hin, daß auch periphere Eingriffe in den Bestand des Leibes Wandlungen der Gesamtperson zur Folge haben können, die man keineswegs als Reaktionen verstehen, sondern nur außerpsychologisch erklären kann. Er führt als Beispiel solcher Persönlichkeitswandlungen das eines jungen Mannes mit schwerem Muskelschwund infolge Poliomyelitis an, ferner Erfahrungen bei Blinden. (Auch die Kastration und die Encephalitis wird herangezogen, Beispiele, die uns allerdings nicht auf der Ebene der anderen zu liegen scheinen; noch weniger gilt dies von den ebenfalls herangezogenen Korsakow-Zuständen.) Der Vortrag hat die Absicht, bei aller Notwendigkeit, Erlebnissen und Reaktionen nachzuspüren, auf solche, nicht mehr psychologischen Zusammenhänge aufmerksam zu machen. „Auch dort, wo die verstehende Aufhellung abnormer seelischer Zusammenhänge eine einfache und zwingende erscheinen mag, werden wir den körperlichen Unterströmungen nachspüren müssen, wenn unser Verstehen nicht in die Irre führen soll. Es ist für uns nichts gleichgültig, was immer einen Arzt beschäftigen kann. Die Entwicklung der letzten Jahrzehnte hat viel von uns hinausgetragen in ein Gebiet, das den Geisteswissenschaften näher ist als den Naturwissenschaften. Es ist Zeit, umzukehren."

Literatur.

(Bei Zeitschriftenarbeiten entscheidet über die Aufnahme die Jahreszahl des Bandes. Referate über Vorträge sind nur hier, nicht aber im Text erwähnt.)

Berndt-Larsson, H.: Über das déjà vu und andere Täuschungen des Bekanntheitsgefühls. Z. Neur. **133**, 521 (1931). — Binswanger, L.: Über Ideenflucht. Schweiz. Arch. Neur. **27**, 203 (1931) u. **28**, 18 (1931). — Bürger-Prinz, H.: Die beginnende Paralyse. Berlin 1931. — Chlopicki, W.: Über anfallweise auftretende Zwangserscheinungen im Verlaufe von Parkinsonismus nach der epidemischen Ence-

phalitis. Arch. Psychiatr. **93**, 1 (1931). — Ehrenwald, H.: Störung der Zeitauffassung, der räumlichen Orientierung, des Zeichnens und des Rechnens bei einem Hirnverletzten. Z. Neur. **132**, 518 (1931); Über den Zeitsinn und die gnostische Störung der Zeitauffassung beim Korsakow. Z. Neur. **134**, 512 (1931); Anosognosie und Depersonalisation. Ein Beitrag zur Psychologie der linksseitig Hemiplegischen. Nervenarzt **4**, 681 (1931). — Ewald, G.: Über Drangzustände. Mschr. Psychiatr. **78**, **42** (1931). — Fankhauser, E.: Gefühl, Affekt und Stimmung; manisch-depressives Irresein; Paranoia. Z. Neur. **132**, 333 (1931). — Fischer, F.: Über das Räumliche in der Schizophrenie. Ref. Arch. Psychiatr. **95**, 763 (1931). — Gallinek, A.: Über die Entstehung des Phantomgliedes. Dtsch. Z. Nervenheilk. **122**, 38 (1931). — Giehm, G.: Experimentell-psychologische Untersuchungen der Denkvorgänge bei Geisteskranken. Z. Neur. **132**, 617 (1931); Experimentell-psychologische Untersuchungen der Apperzeption des Zeitsinns bei Geisteskranken. Arch. Psychiatr. **95**, 330 (1931). — Gruhle, H. W.: Die Weisen des Bewußtseins. Z. Neur. **131**, 78 (1931). — Grünthal, E.: Über Ähnlichkeiten zwischen organischer und schizophrener Denkstörung. Z. Neur. **135**, 618 (1931). — Guttmann, E.: Zeitsinnstörungen bei Hirnkranken. Ref. Zbl. Neur. **60**, 141 (1931). — Haas, E.: Selbstbeobachtungen eines Eidetikers. Allgem. Z. f. Psychiatr. **94**, 427 (1931). — Hauptmann, A.: Zur Frage der Halluzinationen im hemianoptischen Gesichtsfeld. Z. Neur. **131**, 90 (1931). — Hoff, H.: Zur Frage der formalen Gestaltung optischer Halluzinationen im hemianoptischen Gesichtsfeld. Z. Neur. **137**, 453 (1931). — Hoff, H., und O. Pötzl: Experimentelle Nachbildung von Anosognosie. Z. Neur. **137**, 722 (1931). — Juliusburger, O.: Sejunktion im Ichbewußtsein. Mschr. Psychiatr. 78, 152 (1931). — Kihn, B.: Über psychische Schichtung. Psych.-neurol. Wschr. **33**, 66 (1931). — Kloos, G.: Synästhesien bei psychisch Abnormen. Arch. Psychiatr. **94**, 417 (1931). — Krisch, H.: Die Interpretation schizophrener Denk- und Sprachstörungen als Funktionsabbau. Ref. Zbl. Neur. **60**, 142 (1931). — Küppers, E.: Zur Theorie des Halluzinierens. Ref. Arch. Psychiatr. 95, 766 (1931). — Kunz, H.: Die Grenze der psychologischen Wahninterpretationen. Z. Neur. **135**, 671 (1931). — Lange, J.: Zum Problem des Persönlichkeitsaufbaus. Medizin. Klin. **27**, 453 (1931). — Laubenthal: Zur Struktur des amnestischen Symptomenkomplexes. Ref. Arch. Psychiatr. 95, 776 (1931). — Leonhard, K.: Über manische und melancholische Reizbarkeit. Psych.-neur. Wschr. **33**, 287 (1931). — Mayer-Groß, W.: Über Halluzinationen. Nervenarzt **4**, 1 (1931). — McDougall, W.: Psychopathologie funktioneller Störungen. Gekürzte deutsche Ausgabe von Prinzhorn. Leipzig 1931. — Meerloo, A. M.: Die Abwehrreaktionen des Angstgefühls. Z. Neur. **133**, 153 (1931). — Reiter, O., und O. Sterzinger: Aufmerksamkeit und Konstitution. Z. Psychol. **122**, 115 (1931). — Révész, B.: Neue Betrachtungen über Wahnideen. Z. Neur. **133**, 147 (1931). — Rittershaus, E.: Angewandte Pathopsychologie. Z. Neur. **131**, 310 (1931). — Schjelderup, H. K.: Psychologische Analyse eines Falles von Zungenreden. Z. Psychol. **122**, 1 (1931). — Schneider, C.: Über Sinnentrug. Z. Neur. **131**, 719 (1931) u. **137**, 458 (1931). — Schneider, K.: Pathopsychologie im Grundriß. Berlin-Leipzig 1931. — Störring, G. E.: Über den ersten reinen Fall eines Menschen mit völligem, isoliertem Verlust der Merkfähigkeit. Arch. Psychiatr. 81, 257 (1931). — Walter, F. K.: Trugwahrnehmung und Realitätsurteil. Z. Neur. **132**, 322 (1931).

Poliomyelitis anterior acuta

von Friedrich Wilhelm Bremer in München.

Überblickt man die seit der letzten Zusammenstellung erheblich angeschwollene Literatur, so fällt es auf, daß das Ausland, besonders Amerika, weit stärker beteiligt ist als Deutschland. Gewiß sind auch in Deutschland mehrere recht gute Darstellungen erschienen. Besonders sei auf die jüngst veröffentlichte Monographie von F. Lange verwiesen. Erwähnt seien auch die Arbeiten von Neufeld, de Rudder, Bamberger und die sehr aufschlußreiche statistische Arbeit von Roesle. Das Schwergewicht der Forschung liegt aber jenseits der Grenzen, vor allem in Amerika. Die Ursache liegt auf der Hand: Die experimentelle Forschung, die uns in erster Linie weiterbringt, bedarf großer Geldmittel. So kommt es, daß in einer kürzlich erschienenen Sammeldarstellung der Zeitschrift Immunität, Allergie und Infektionskrankheiten in erster Linie ausländische Autoren über ausländische Ergebnisse referieren.

Die Poliomyelitis anterior acuta (in der Folge mit P. bezeichnet) hat ihren früheren, mehr sporadischen Charakter verloren. Immer häufiger treten Epidemien, bald größere, bald kleinere, auf. In Deutschland wurden 1929 1104 Fälle (Morbidität 0,17), 1930 1343 Fälle (Morbidität 0,21) gezählt (Menk). Für 1931 dürften sich die Werte noch erhöhen. Für 1930 war das Aufflackern in zahlreichen P.-nestern typisch. Besonders das Rheinland war stark beteiligt. Gleichzeitig brach eine beträchtliche Epidemie im Elsaß aus, die etwa vom 1. Juni bis 1. Oktober andauerte. Auf 100000 Einwohner kamen 60,3 Erkrankungen, also fast so viel wie bei den großen skandinavischen Epidemien der Jahre 1911 und 1912 (Rate: 76 bzw. 74 auf 100000 [Roesle]). 1931 sind Nester in München und Niederbayern bemerkenswert. Im ganzen scheint in allen europäischen Ländern die P. in Zunahme begriffen zu sein. Entsprechende Angaben liegen für Frankreich, Holland, Spanien, Griechenland und die Schweiz vor (Pettit usw., Roesle, Sala Sanchez, Petzetakis, Dubois). Auf die epidemische Periodizität — im ganzen fast immer 4 bis 5 epidemiefreie Jahre — wird mit Betonung hingewiesen. In Amerika verdienen die kanadischen Epidemien der letzten Jahre Interesse, nicht etwa wegen ihrer Größe, die nicht entfernt an die der großen amerikanischen Epidemien der Kriegsjahre heranreicht, als vielmehr wegen der energischen Bekämpfung, über die in deutschen Zeitschriften vor allem Menk und Schloßberger berichten. Die Statistik der P. ist so jung — erst seit 1928 Meldepflicht im Reich! —, daß zahlenmäßige Unterlagen dürftig sind. Sicher befindet sich die P. in einem unruhigen Stadium, das zu erwartende Weiterkriechen oder besser -springen der Epidemien ist unberechenbar und verlangt unsere schärfste Aufmerksamkeit.

Epidemiologie.

Die Kontakttheorie Wickmans und Wernstedts, später besonders Flexners und seiner Mitarbeiter, hat sich überall durchgesetzt. Die Tatsache,

daß das Virus in der Nasen-Rachenhöhle von Rekonvaleszenten, Abortiverkrankten und Zwischenträgern nachgewiesen wurde, spricht eine beredte Sprache. Aycock und seine Mitarbeiter in den Vereinigten Staaten haben unsere Kenntnisse in mancher Richtung vertieft. Vor allem haben sie aus dem Vorkommen von Schutzstoffen bei Normalen interessante Schlüsse auf die stille Feiung (latente Durchseuchung) gezogen. Etwa die Hälfte aller normalen Personen zeigt immunkräftiges Serum. Dabei neutralisieren die Sera der ländlichen Bevölkerung das Virus in viel geringerem Grade (um etwa ein Drittel), als die Sera der städtischen Bevölkerung. Über die Verteilung über die verschiedenen Altersklassen haben mehrere Autoren gearbeitet. (Außer Aycock und Kramer, Shaughnessy, Harmon und Gordon, sowie Fairbrother und Brown). Interessanterweise nehmen bei zunehmendem Alter die positiven Befunde zu, und zwar auf dem Lande später als in der Stadt. „Die elektive, generelle Empfänglichkeit der jüngeren Altersstufen (1—5 Jahre) scheint demnach denselben Gesetzmäßigkeiten zu unterliegen wie die Empfänglichkeit bei der Diphtherie“ (Jungeblut). Die überraschende Ähnlichkeit mit der Diphtheriedurchseuchung ergibt sich aus Vergleichskurven mit der Schickreaktion in Stadt und Land, die Neufeld bei einer Besprechung der Aycockschen Arbeiten in der Klinischen Wochenschrift abbildet. Die Schlußfolgerungen, die Aycock und Mitarbeiter aus ihren vergleichenden Studien über die Verteilung von Masern, Diphtherie und P. ziehen, sind einleuchtend. In 99% der Fälle muß die Erstinfektion zu einer stillen Feiung führen! Das Virus der P. ist also eines der weitestverbreiteten Vira. Die sehr berechtigten Hinweise Neufelds auf die uns ganz unbekannte und doch sehr wahrscheinlich ähnliche Epidemiologie der Encephalitis epidemica seien besonders hervorgehoben.

Die Ätiologie der P. ist ebenso dunkel wie je. Long, Olitzky und Rhoads wiederholten die 1913 von Flexner und Noguchi vorgenommenen Züchtungsversuche. Als Kulturmedium wurden Aszitesflüssigkeit und Stückchen steriler frischer Kaninchenniere verwandt. Das Impfmaterial bestand aus Gehirn- und Rückenmarkstückchen von poliomyelitiskranken Affen. 36 von 315 Röhrchen enthielten Mikroorganismen, die den „globoid bodies“ durchaus ähnlich schienen. Eine Weiterzüchtung gelang teilweise. Die immunologischen Beziehungen zwischen dem Virus und den Globoidkörperchen sind aber dunkel. Immerhin denken die Verff. daran, daß die Körperchen die eigentlichen Träger des Virus sind, vor allem auf Grund der Tatsache, daß die 9. und 10. Passagen nur dann infektiös waren, wenn die globoid bodies nachweisbar waren.

Rosenows Streptokokkentheorie hat wohl wenig Anhänger mehr. Die Arbeiten des Rockefeller-Instituts haben seine Ansichten gründlich widerlegt. Rosenows wichtigste Argumente stützen sich auf Kaninchenexperimente. Nun haben Harmon, Shaughnessy und Gordon, ferner Fairbrother sowie Thompson die umstrittene Frage, ob sich Kaninchen zu derartigen Experimenten eignen, gewissenhaft geprüft. In der Tat erkrankten Kaninchen nach intraperitonealer oder intrazerebraler Impfung in gewissem Prozentsatz mit Krämpfen und Lähmungen. Kontrolltiere, die mit unspezifischem Material geimpft waren, erkrankten aber ebenfalls. Anatomisch fanden sich in allen Fällen Entzündungen unspezifischer Art. Wahrscheinlich handelt es sich um Folgen von Mischinfektionen. Wir wissen heute, daß sich allein Affen zu Experimentierzwecken eignen. Gegen die Erregernatur der Rosenowschen Streptokokken

sprechen auch Versuche von Clark, Schindler und Roberts. Die Verff. engten virushaltige Aufschwemmungen im Vakuum bei 20—30° auf $^1/_{30}$ ein. Derartige Konzentrationen erwiesen sich als viel infektiöser als die Stammlösungen, sie blieben 4 Monate lang infektiös! Die Rosenowschen Streptokokken blieben unter gleichen Bedingungen aber nur 45 Tage am Leben. Bei Dialyseversuchen fanden Verff. das Virus im wasserlöslichen Teil des Eiweißes, und zwar stets mit der Pseudoglobulinfraktion verbunden. Über die Größenordnung des Virus belehren uns Arbeiten von Krüger und Schultz, die unter Verwendung der Bechholdschen Ultrafiltrationsmethodik (Eisessigkolloidiummembranen) zeigten, daß das Virus eine ähnliche Teilchengröße haben muß wie die Vira der Hühnerpest, Vakzina, Herpes, Maul- und Klauenseuche.

Shaugnessy, Harmon und Gordon prüften die Wärmeresistenz des Virus. Kurzfristige Temperaturen von 40—42 Grad bewirkten eine Abschwächung der Virulenz. Es war natürlich, daß Jungeblut und Kopeloff daraufhin den Einfluß künstlichen Fiebers auf die Affenpoliomyelitis untersuchten, sie kamen aber nicht zu einem eindeutigen Resultat.

Die Anschauungen Flexners und seiner Mitarbeiter über den Ausbreitungsweg des Virus haben in den letzten Jahren den Charakter der Alleingültigkeit verloren. Fairbrother und Hurst verfolgten das Vordringen des Virus bei intrazerebraler und intranasaler Impfung. Die Versuchstiere wurden an verschiedenen Tagen nach der Impfung getötet; dann wurden die entsprechenden Hirnteile anatomisch untersucht. Das Resultat ist, daß das Virus sich nicht auf dem Liquorweg, sondern auf dem Wege der Achsenzylinder ausbreitet. Hurst impfte Poliomyelitisvirus in den N. ischiadicus. Die ersten Lähmungserscheinungen traten in den vom Ischiadikus versorgten Muskeln auf. Hurst konnte nachweisen, daß der Prozeß im weiteren Verlauf entlang den Pyramidenbahnen auf die Hirnrinde der kontralateralen Seite weiterspringt. Zu gleichen Ergebnissen kamen Jungeblut und Spring, die das Rückenmark eines Affen durchtrennten. Der Duralsack wurde wieder geschlossen, so daß der Liquorweg erhalten blieb. Nach intrazerebraler Impfung zeigte sich nun, daß nur der proximale Abschnitt des Rückenmarks erkrankt war, während der distal gelegene völlig frei blieb. Damit ist der alten Theorie der Ausbreitung über den Liquorweg viel an Beweiskraft genommen. Das Virus breitet sich entlang den Nervenbahnen aus.

Kramer, Hendri und Aycock untersuchten die feineren klinischen Vorgänge bei den zu Experimenten verwandten Affen und konnten feststellen, daß im Prodromalstadium eine deutliche Fieberzacke dem Ausbruch der manifesten Lähmung vorausläuft. Das entspricht den Verhältnissen beim Menschen. Jungeblut konnte nachweisen, „daß rekonvaleszente Affen bei Reinfektion mit einem fast unmittelbaren, scharfen Temperaturanstieg reagieren. Dem einzigen objektiven Symptom einer stattgehabten Infektion. Der kritische Anstieg und relativ schnelle Abfall, die Zeitverhältnisse sowie die Spezifität dieser Fieberwelle erinnern eindringlich an die allergischen Fieberreaktionen, wie sie beim sensibilisierten Individuum bei erneuter Antigenzufuhr zu beobachten sind (vgl. Tuberkulinreaktion, allergische Frühreaktion bei Vakzine, Serumkrankheit usw.)“.

Die Tatsache, daß Reinfektionen beim Menschen so gut wie nicht vorkommen, hat den Forschern immer wieder den Gedanken an eine aktive Immunisierung nahe gebracht. Im Tierexperiment ist eine einwandfreie aktive Immunisierung



bisher nicht gelungen, gleichgültig, ob man abgetötete, abgeschwächte oder lebendige Antigene benützte. Daß aktive Immunisierungsbestrebungen beim Menschen ausgeschlossen erscheinen, ist bei der Unberechenbarkeit und den vielen Unbekannten der P. selbstverständlich. Überdies reden die jüngsten Lübecker Ereignisse eine deutliche Sprache.

Die Klinik der P. ist seit den grundlegenden Arbeiten so eingehend bearbeitet worden, daß die Veröffentlichungen der letzten Jahre wenig grundsätzlich Neues bringen konnten, wenigstens nicht, so weit die besonders von Wickman, Wernstedt und Ed. Müller beschriebenen klassischen Bilder in Betracht kommen. Immerhin haben die Arbeiten der letzten Jahre unsern Blick in verschiedenen Richtungen geschärft. Einmal wird die große Variabilität der klinischen Bilder hervorgehoben. Die Vielgestaltigkeit der Erscheinungsformen ist größer als bei den meisten Infektionskrankheiten. Schon früher wurde hervorgehoben, daß Ort und Zeit recht verschiedene Bilder bedingen müßten. Während in älteren Arbeiten wiederholt auf das Initialsymptom der profusen Schweißausbrüche hingewiesen wurde, wurden die Schweiße von Wernstedt und von Engel und Segall in der westfälischen Epidemie vermißt. Ed. Müller fand in über der Hälfte seiner Fälle eine Mitbeteiligung des Respirationstraktus (Schnupfen, Konjunktivitis, Husten). In anderen Veröffentlichungen tritt eine solche Beteiligung zurück. Krause fand, daß $^2/_3$ seiner Fälle mit starken initialen Durchfällen erkrankten, oft waren die Durchfälle das einzige Symptom. Andere Autoren sprechen von Retention des Darminhalts, wobei Bamberger es offen läßt, ob es sich hier um eine nervöse Schädigung oder um Angst vor Schmerzen bei Berührung und Bewegung handelt. Die gegen früher deutliche Häufung ponto-bulbärer Symptome und der damit auffallend häufigen isolierten Fazialislähmungen habe ich bereits in der letzten Zusammenstellung erwähnt. Die P. verändert ihr Gesicht, wir dürfen nicht an der lehrbuchmäßigen Beschreibung kleben, sondern müssen die Buntheit der Symptomatologie eindringlich würdigen lernen. Wernstedt sagt kürzlich mit Recht: „Der Arzt, der von der Vorstellung ausgeht, die zuweilen in der Literatur vertreten wird, daß die Lähmungen plötzlich und unerwartet einsetzen — abends gesund zur Ruhe gegangen, morgens gelähmt im Bett —, wird seine Auffassung ändern müssen. In gleicher Weise aber auch der Arzt, der in der Vorstellung lebt, daß es sich um eine Krankheit handelt, die sich mit großer Regelmäßigkeit in fehlenden Patellarreflexen und nachfolgenden Lähmungen der Beine manifestiert. Größere Erfahrung zeigt, daß das plötzliche Auftreten von Lähmungen zu den größten Seltenheiten gehört, daß der erwähnte klassische Symptomenkomplex zwar sehr charakteristisch und banal ist, daß sich aber um diesen Typus herum in symptomatologischer Hinsicht eine beinahe unübersehbare Menge von Varianten gruppieren.“ Nun wissen wir seit langem, daß dieser Typus überhaupt nicht klar in die Erscheinung zu treten braucht. Entweder werden die Lähmungen gar nicht manifest, so daß lediglich ein mehr oder weniger ausgeprägtes Frühstadium oder präparalytisches Stadium das Bild beherrscht, oder das Lähmungsstadium zeigt sich nur bruchstückweise in Form von geringfügigen Monoplegien, die oft genug übersehen oder falsch gedeutet werden; dann spricht man von rudimentären Formen (E. Müller) oder Abortivformen. Andere Autoren wollen den Begriff Abortivformen für die Fälle ohne jegliche Lähmung beschränkt wissen (Wickman, Lichtenstein). Daß diese Bilder nicht mit aller Schärfe getrennt werden können, liegt auf der

Hand. Ebenso sind die Grenzen gegenüber den schwereren Bildern fließend. Lähmungen brauchen nicht manifest zu sein, können aber schon durch fehlende Kniereflexe dem Untersucher ihre drohende Nähe kundtun. Wickmann hat diese Verhältnisse schon klar erkannt und beschrieben, aber erst die jüngsten Jahre bringen eine Fülle von Beobachtungen, Meinungen und Anregungen, die alle das Ziel haben, Früh- und Abortivformen schneller und richtiger zu erfassen, als es bisher möglich war. Besonders die Erkennung der Frühformen steht heute im Mittelpunkt des Interesses.

Die Frühdiagnose, d. h. also die Diagnose vor dem Lähmungsstadium, ist nicht leicht. In epidemiefreien Zeiten wird sie zu selten, während einer Epidemie wohl zu häufig gestellt, wie de Rudder richtig sagt. Daß die Prodromalerscheinungen je nach Ort und Zeit verschiedenfarbig sind, wurde schon erwähnt.

Das präparalytische Stadium dauert meist 2—5 Tage, kann sich aber auch über längere Zeit erstrecken. Oft sind die Symptome markant, oft aber auch ganz larviert, so daß scheinbar erst die Lähmung den Beginn der Erkrankung darstellt. Die gesamte Symptomatologie eines banalen infektiösen Katarrhs kann als Rankenwerk den Kern des Bildes, auf dessen Erkennen es allein ankommt, umgeben.

Uncharakteristisches Fieber, Nasopharyngitis, Angina, Bronchitis, Durchfälle, Neuralgien aller Art. Daneben die Symptome allgemeinerer Art, Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, Frostgefühl, Erbrechen. Das Blutbild zeigt zu dieser Zeit wenig Charakteristisches. Ed. Müller hat zwar die angeblich typische Leukopenie hervorgehoben, andere Autoren, vor allem Wernstedt, vermißten sie aber oder fanden sogar eine mäßige Leukozytose. Bamberger meint kürzlich, in etwa der Hälfte der Fälle bestände Leukopenie. Nun ist Leukopenie nicht gerade etwas Ungewöhnliches, in Grippezeiten gehört sie sogar fast gesetzmäßig zum Bilde. Viel wichtiger sind nervöse Reizerscheinungen und zwar auf motorischem wie sensiblem Gebiet. Es handelt sich um eigentlich meningitische Reizerscheinungen, wie wir sie nicht anders z. B. bei schleichend beginnenden tuberkulösen Meningitiden zu sehen gewohnt sind. Neuralgiforme Schmerzen — oft in den später gelähmten Gliedern — können das Bild einleiten. Nackensteifigkeit, Überempfindlichkeit der Haut, Schmerzen bei Rumpfbewegungen können folgen. Die letzteren werden förmlich als typisch angesehen. Bei jeder Bewegung der knöchernen Wirbelsäule wird das Rückenmark gezerrt. F. Lange legt auf dieses von Draper beschriebene „Spine sign" großen Wert. Die Reflexe können gesteigert sein. Oft beherrschen derartige nervöse Reizerscheinungen das Bild. Die Nackenschmerzen besonders treten so hervor, daß nach Wernstedt in Schweden im Volksmund von einer „Nackenseuche" gesprochen wurde. Dann aber können mehr motorische Reizsymptome stärker in die Erscheinung treten. Choreiforme Zuckungen, Nystagmus, selbst gröbere Ataxie kann sehr früh auftreten. Schon Medin wies auf die ataktische Komponente hin. Treten also im Rahmen allgemein katarrhalischer Erscheinungen derartige Reizsymptome auf, so ist der Verdacht auf beginnende P. gegeben. Doch häufig genug bleibt das Bild ganz verwaschen. Mehr allgemein katarrhalische Symptome können auftreten und nach kurzer Zeit wieder verschwinden. Erst nach einigen Tagen beginnt das Bild von neuem, um dann schnell in das Lähmungsstadium überzugehen. Schon Wickman hat diese Zweiphasigkeit beschrieben, neuerdings wird sie von de Rudder und besonders von Lichtenstein betont. Überaus wichtig ist es nun, daß nach dem übereinstimmenden Urteil aller jüngeren Autoren



der Liquor schon in den frühesten Stadien der Erkrankung pathologisch ist. Amerikanische Autoren haben die Frühzeitigkeit der Liquorveränderungen schon vor Jahren erkannt, Lichtenstein erwähnt Veröffentlichungen von Gay und Lucas 1910, Fraser 1913, Zingher 1917, Armstrong 1917 und Wallgren 1921. In europäischen Veröffentlichungen war davon selten die Rede. Erst Engel und Segall und Hässler erkannten die hohe diagnostische Bedeutung des Symptoms. Ob der Liquor in allen Fällen verändert ist, und von welchem Tage ab die ersten Anomalien auftreten, ist eine Frage, die ich auch in der amerikanischen Literatur trotz eifrigen Suchens nicht beantwortet fand. Zahlenmäßige Angaben jedenfalls findet man recht selten. In klarster Weise setzt sich Lichtenstein mit diesen Fragen auseinander. Der Wichtigkeit wegen seien seine Worte zitiert: „Während einer Poliomyelitisepidemie in Stockholm im Herbst 1929 erhielt ich erneute Gelegenheit, die Befunde der amerikanischen Verfasser zu verifizieren. Wir fanden bei der Lumbalpunktion einen mäßig, selten bedeutend erhöhten Druck, eine klare oder makroskopisch trübe Flüssigkeit, welche positive Eiweißreaktionen (Nonne und Pandy) gab. An einem Material von über 100 Fällen konnte festgestellt werden, daß man in den ersten Krankheitstagen eine sehr wechselnde Pleozytose findet, mit einigen 10 bis mehreren 1000 Zellen in einem Kubikmillimeter. Der Zellengehalt ist nicht selten so hochgradig, daß man eine makroskopisch mehr oder minder stark trübe Flüssigkeit erhält. Unter den etwa 50 Fällen, die in den drei ersten Krankheitstagen untersucht wurden, fanden wir in nicht weniger als 20 Fällen mehr als 50% polynukleäre Leukozyten, in einigen sogar 90—100%, so daß eine manchmal rein eitrige Flüssigkeit vorhanden war. Nach dem 3. bis 4. Krankheitstage verschwinden die Leukozyten mehr oder weniger schnell, so daß nunmehr die Lymphozyten dominieren, um allmählich auch zu verschwinden. In abortiven Fällen findet man nun genau dieselben Veränderungen der Lumbalflüssigkeit wieder."

Die übrigen Liquorbefunde sind in der letzten Zusammenstellung besprochen worden (Zuckergehalt, Nonne-Reaktion, Pandy, Kolloidausflockung). Die jüngsten Arbeiten bestätigen die Ergebnisse. Die Symptomatologie der Abortivfälle stimmt mit derjenigen des Initialstadiums überein. Der Prozeß wird vor dem Eintritt der Lähmungen abgedrosselt, es kommt entweder überhaupt nicht zu Lähmungen oder nur zu rudimentären Bildern, wie sie schon E. Müller beschrieben hat. Über die Häufigkeit der Abortivfälle lassen sich zahlenmäßig genaue Angaben natürlich schwer machen. In der amerikanischen Literatur wird immer wieder angegeben, daß etwa 80% aller Poliomyelitiden abortiv verlaufen. Die auffallende Analogie der Altersverteilungskurve mit den Kurven der infektiösen Kinderkrankheiten, vor allem Masern und Diphtherie, läßt von vorneherein erwarten, daß die meisten Fälle abortiv verlaufen müssen. Wickman errechnete 157 Abortivfälle gegenüber 868 Lähmungsfällen, Wernstedt 2207 gegenüber 6764 (zit. nach Lichtenstein). In Wirklichkeit wird die Zahl der abortiven Erkrankungen noch höher liegen. Wir haben vorläufig keinen Anhaltspunkt dafür, hinter wieviel anscheinend banalen Katarrhen sich abortive Poliomyelitiden verstecken, die zu einer stillen Feiung des Erkrankten gegenüber dem Virus führen.

Viel intensiver als früher muß unsere Aufmerksamkeit auf die Erfassung dieser larvierten Bilder gerichtet sein, vor allem, weil die therapeutischen Aussichten, die nach übereinstimmendem Urteil fast aller Autoren im frühesten Beginn recht gut sind, von Tag zu Tag rapide sinken.

Über die Rekonvaleszentenserumbehandlung wurde in der früheren Zusammenstellung ausgiebig berichtet. Sie steht weiter im Mittelpunkt des Interesses. Es würde zu weit führen, alle Autoren, die in den letzten Jahren mehr oder weniger Günstiges über die Behandlung mitgeteilt haben, zu zitieren. Immer wieder liest man von guten Erfolgen, wenn das Serum rechtzeitig, vor allem, wenn es im präparalytischen Stadium gespritzt wurde. Nach Eintritt der Lähmung bleibt die Wirkung recht zweifelhaft. Sehr interessant und wichtig sind die Massenexperimente, die in Kanada in den Jahren 1928 und 1929 angestellt wurden. Es ist sehr verdienstvoll, daß Menk und Schloßberger die Ergebnisse zusammengefaßt haben. Die Ergebnisse der Massenbehandlung mit Rekonvaleszentenserum wären wohl sonst zu lange in der schwer zugänglichen kanadischen Literatur vergraben geblieben. Es handelte sich um 2 Epidemien. Die erste trat 1928 in der Provinz Manitoba auf und dauerte vom 1. Juli bis 15. November. Im ganzen wurden 435 Fälle gezählt. Bei Beginn der Epidemie wurde der Medical Research Council der Universität Manitoba von der obersten Medizinalbehörde mit der Beschaffung von Rekonvaleszentenserum beauftragt. Es wurden insgesamt 113 Spender ermittelt, deren Erkrankung wenige Monate bis 33 Jahre zurücklag. Für je 50 ccm Blut wurden 5 $ bezahlt. Täglich wurden 400 ccm Serum bereitgestellt. Ein besonderer Eildienst wurde eingerichtet, der das Serum auf dem schnellsten Weg zu den Erkrankten bringen mußte. Autos, Motorräder, selbst die Eisenbahn wurde herangezogen. Schnellzüge mußten an Stationen, die sonst durchfahren wurden, halten, wenn ein Kranker dort wohnte. 195 Kranke wurden so behandelt. Bei 126 handelte es sich mit Sicherheit um P. Das Publikum wurde über die Wichtigkeit der Früherkennung der P. entsprechend belehrt. Den praktischen Ärzten wurden Druckschriften zugesandt. Ehrenamtliche Sachverständige des Medical Research Council standen den Ärzten jederzeit zur Verfügung, um in zweifelhaften Fällen durch die Lumbalpunktion die Frühdiagnose zu sichern. Ähnlich war die Organisation in Ontario, wo im nächsten Jahr eine größere Epidemie ausbrach. Von 558 P.-Fällen wurden 387 mit Serum behandelt. Die Einverleibung geschah meist intramuskulär, die Einzeldosis betrug 20 ccm. Die Ergebnisse werden als recht günstig beurteilt. Auf eine Wiedergabe der Zahlenwerte soll hier verzichtet werden. Interessenten finden sie bei Menk oder Schloßberger. Die Kritik darf nicht verschweigen, daß die Festlegung eines 1. Krankheitstages (die an ihm Behandelten sollen zu 100% genesen) reichlich willkürlich erscheint, daß man ferner ja keineswegs weiß, ob alle behandelten Frühfälle tatsächlich Poliomyelitiden und nicht doch z. T. banale infektiöse Katarrhe waren. Immerhin gibt es zu denken, wenn man liest, „daß bei 62% derjenigen Kranken, die trotz frühzeitiger Serumanwendung Lähmungserscheinungen zeigten, diese hernach wieder vollständig zurückgingen, daß dagegen bei den zu spät oder überhaupt nicht mit Serum behandelten Patienten ein solcher Rückgang der Paresen nur in 20% festzustellen war“ (Schloßberger).

Angesichts der Tatsache, daß die P. nicht im Abnehmen, sondern im Zunehmen begriffen ist, daß wir bisher waffenlos dastehen, sollte man auch in Deutschland der Serumbehandlung der P. mehr Aufmerksamkeit und Interesse entgegenbringen, als es bisher geschah. Eckhardt schlägt mit Recht vor, eine Reihe von Depots anzulegen. In der Dezembersitzung der kinderärztlichen Gesellschaft in München brachten Husler und Bremer die gleiche Anregung.

Die Urteile über das von Pettit am Pasteur-Institut hergestellte Serum (vgl. die letzte Zusammenstellung) lauten verschieden. Die nicht günstigen Erfolge bei der rumänischen Epidemie erklären sich wohl daraus, daß das Serum zu spät eintraf. Auch bei der elsässischen Epidemie 1930 wurden keine besonders günstigen Resultate beobachtet. Immerhin ist auch dort, soweit ich sehe, das Serum erst nach Eintritt der Lähmung angewandt worden. Demgegenüber stehen die von Etienne und anderen französischen Autoren veröffentlichten erstaunlichen Erfolge. Pettit hat die Beobachtungen 1930 im Monde Médical zusammengestellt. Auch wir konnten in der I. Medizinischen Klinik in München in diesem Jahr wiederum feststellen, daß das Serum anscheinend von großem Nutzen war. (Auf die erste eindrucksvolle Beobachtung, die in der vorigen Zusammenstellung beschrieben wurde, sei besonders hingewiesen.) Wieder handelte es sich um einen 24jährigen Studenten, der mit Paraparese, völligem Reflexverlust und pontinen Störungen (Doppelsehen!) erkrankte. Das Serum wurde intraspinal und intramuskulär gegeben. Die Restitution, die zu völliger Genesung führte, nahm einen erstaunlich schnellen Verlauf. In einem anderen, allerdings besonders foudroyant verlaufenden Fall sahen wir keinen Erfolg, 2 Tage nach Ausbruch der Lähmungen trat der Exitus ein. Überprüft man die Literaturangaben, so fällt sehr eindringlich auf, daß die Erfolge der Serumbehandlung, und zwar sowohl mit Rekonvaleszenten- wie mit Pettit-Serum, in erster Linie Erwachsene bzw. Aduleszenten betreffen. Vor allem scheint das Serum beim Erwachsenen noch zu wirken, wenn das Lähmungsstadium, das hier viel langsamer, stufenförmiger einsetzt als beim Kinde, schon begonnen hat. Es scheint mir keinem Zweifel zu unterliegen, daß auch der nicht latent immunisierte Erwachsene über größere Abwehrkräfte verfügt. Das Virus hat nicht die stürmisch verheerende Kraft wie beim Kinde mit seinem labilen Nervensystem, es wird viel eher abgedrosselt, wie sich v. Pfaundler kürzlich in einer Diskussionsbemerkung ausdrückte. Etienne kommt zu dem gleichen Schluß, auch er ist der Auffassung, daß die Resultate der Serumbehandlung beim Erwachsenen besser sind als beim Kinde, und daß man auch nach Eintritt der Lähmungsperiode noch Erfolge erwarten darf. Das Serum der Wahl bleibt das Rekonvalenszentenserum. Pettit selbst sagt kürzlich, er hätte nicht an die Herstellung seines Pferdeimmunserums gedacht, wenn genügende Mengen von Rekonvaleszentenserum zur Verfügung ständen. Es handelt sich ja bei beiden Seren um das gleiche Prinzip, das Pettit-Serum stellt nur einen Umweg dar. Das Pettit-Serum wurde durch Stewart und Haselbauer 1924 sehr in Mißkredit gebracht. Die Autoren stellten fest, daß das Serum bei der üblichen Neutralisationsprobe das Poliomyelitisvirus nicht neutralisierte. Nun haben Fairbrother (1930) und Fairbrother und Morgan (1930) gezeigt, daß im Pferdeserum doch Antikörper enthalten sind. Allerdings reagierten die Pferde verschieden. Park und Weyer fanden sogar, daß die viruluzide Wirkung stärker ist als beim Rekonvaleszentenserum. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen Schultz und Gebhardt, ferner Neustaedter. Pettit schrieb mir kürzlich, er bereite jetzt ein Pferdeserum, dessen viruluzide Kraft 3—4mal so groß sei wie die des Rekonvaleszentenserums. Das letzte Wort über das Pettit-Serum ist also noch nicht gesprochen.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß eine günstige Serumwirkung um so eher erwartet werden kann, je früher man es anwendet. Die besten Erfolge ergeben sich bei Anwendung im präparalytischen Stadium, während die Wirkung

im Lähmungsstadium sehr zweifelhaft ist. Beim Erwachsenen darf man aber auch bei Anwendung nach Eintritt der Lähmungen noch auf Erfolge rechnen.

Die Bereitstellung von Serumdepots für künftige Epidemien scheint mir nach dem Gesagten dringlich zu sein. Solange kein Serum zur Verfügung steht, würde ich Blut injizieren, und zwar entweder von Personen aus der nächsten Umgebung des Kranken (nach vorhergehender Blutgruppenbestimmung) oder besser noch von den Eltern. Netter machte kürzlich den gleichen Vorschlag. In diesem Zusammenhang sei der sehr beachtliche Vorschlag von Moro besonders erwähnt, der in Epidemiezeiten eine prophylaktische Einspritzung mit 20 ccm Elternblut empfiehlt.

Literatur

Ayock, W. L.: The significance of the age distribution of Poliomyelitis. Evidence of transmission through contact. Am. J. Hyg. 8, 35 (1928); A study of the significance of geographical and seasonal variations in the incidence of poliomyelitis. J. prev. Med. 8, 245 (1929); A milk-borne epidemic of poliomyelitis. Am. J. Hyg. 7, 791 (1927); — Ayock, W. L., and Kagan, J. R.: Experimental Immunization in Poliomyelitis. J. of Immunol. 14, 85 (1927). — Ayock, W. L., and P. Eaton: A comparison between multiple cases of measles, scarlet fever and infantile paralysis Am. J. Hyg. 5, 733 (1925); The epidemiology of infantile Paralysis. The relation between multiple cases in the same family. Am. J. Hyg. 5, 724 (1925). — Ayock, W. L., and E. H. Luther: The incubation period of Poliomyel. J. prev. Med. 8, 103 (1929); Preparalytic poliomyelitis. J. am. med. Assoc. 91, 387 (1928). — Ayock, W. L., and Cramer, S. D.: Immunity to Poliomyelitis in normal individuals in urban and rural communities as in dicated by the neutralization test. J. prev. Med. 4, 189 (1930); Immunity to poliomyelitis in mothers and the newborn as shown by the neutralization test. J. preg. Med. 4, 457 (1930). — Bamberger: Klinik und Allgemeinbehandlung der spinalen Kinderlähmung. Immunität, All. u. Inf.krakh. 8, H. 1—3 (1930/31). — Clark, P. F., J. Schindler and D. J. Roberts: Some properties of poliomyelitis virus. J. Bact. 20, 213 (1930). — Dubois: Epidemiology and distribution of anterior poliomyelitis in Switzerland. J. State Med. 88, 150 (1930). — Eckard: Reichsgesundheitsblatt 5, Nr. 38 (1930) und Dtsch. med. Wschr. 57, Nr. 3 (1931). — Etienne: La sérothérapie antipoliomyélitique de l'Institut Pasteur. Médicine 7, 349 (1929); La sérothérapie antipoliomyélitique. Progrès med. 1929, II, 1845. — Fairbrother, R. W.: The transmissi bility to rabbits of poliomyelitis virus. Brit. J. exp. Path. 10, 209 (1929); Die Serumbehandlung der spinalen Kinderlähmung. Immunität, All. u. Inf.krkh. 8, H. 1—3 (1930/31). — Fairbrother, R. W., and Hurst, E. W.: The patogenesis of and propagation of the virus in experimental poliomyelit. J. Path. u. Bact. 88, 17 (1930). — Fairbrother, R. W.,: Immunization of the horse with the virus of poliomyelitis and the production of antiviral serum. Brit. J. exp. Pat. 11, 43 (1930). — Fairbrother, R. W., and W. G. S. Brown: The action of the serum of normal individuals on the virus of poliomyelitis. Lancet 1930, 895. — Fairbrother, R. W., and W. T. J. Morgan: Furtber Observations on the immunization of the horse with the poliomyelitis virus. Brit. J. exp. Path. 11, 298 (1930). — Flexner, S., and F. Steward: Protective Action of convalescent poliomyelitis serum. J. am. med. Assoc. 91, 383 (1928). — Harmon, P. H., H. J. Shaughnessy and F. B. Gordon: The effect upon animals of inoculation with virus of poliomyelitis. J. Prev. Med. 4, 59 (1930). — Jungeblut, C. W.: Serological studies in experimental poliomyelitis. Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 28, 7 (1930). — Jungeblut, C. W., und W. J. Spring: A note on the propagation of the virus in experimantal poliomyelitis. Proc. soc. exp. Biol. a. Med. 27, 1076 (1930). — Jungeblut, C. W., und D. Khorazo: The colloidal gold test in experimental poliomyelitis. J. Immunol. 19, 283 (1930). — Jungeblut, C. W., und R. Thompson: Does the virus of poliomyelitis survive in the monkey testicle? Proc. soc. exp. Biol. a. Med. 27, 819 (1930); Neuere Forschungen über die spinale Kinderlähmung. Immunität, All. u. Inf.krkh. 8, H. 1—3 (1930/31). — Jungeblut, C. W.: An accelerated



febrile reaktion in monkeys upon reinoculation with poliomyelitis virus. J. exp. Med. 53, 159 (1931). — Jungeblut, C. W., and E. L. Hazen: A comparison of the efficay of different methods of active immunization in experimental poliomyelitis. Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 28, 10 (1930). — Jungeblut, C. W., and N. Kopeloff: The influence of artifical fever on the course of experimental poliomyel. J. Inf. Dis. 1931 (in press.). — Kellogg, H. W.: The present status of convalescent serum therapy. J. am. med. Assoc. 93, 1927 (1929). — Kling, C.: Recherches sur l'Epidémiologie de la poliomyélite. League of Nations, Sec. of Hyg. 1928. — Krüger, A. P, und E. W. Schultz: Ultrafiltration studies on virus of poliomyelitis. Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 26, 600 (1929). — Kramer, S. D., K. H. Hendrie and W. L. Ayock: Rise in temperature preceding the appearance of symptoms in experimental poliomyelitis. J. exp. Med. 51, 933 (1930). — Lange, F.: Die Erkrankung und Behandlung der epid. Kinderlähmung im Frühstadium. Münch. med. Wschr. 1930, II, 1395; Die epidemische Kinderlähmung. (Lehmanns med. Lehrbücher.) München, Lehmann, 1930. — Levaditi, C., Kling und P. Lepine: La pénétration du viruspoliomyelitique á travers le muqueuse digestive du singe et sa conversation dans l'eau. Presse med. 1929, 1350. — Levaditi, Schmutz und Willemin: Beobachtungen und Untersuchungen bei der P.epidemie im Elsaß. Immunität, All. u. Inf.krkh. 3, H. 1—3 (1930/31). — Lichtenstein: Abortive P. acuta. Immunität, All. u. Inf.krkh. 3, H. 1—3 (1930/31). — Long, P. K., P. K. Olitzky and C. P. Rhoads: Survival and multiplication of the virus of poliomyelitis in vitro. J. exp. Med. 52, 361 (1930). — Menk: Überblick über die Erfahrungen des Auslandes hinsichtlich der Frühdiagnose der P. anterior acuta des Menschen und ihrer Behandlung mit Rekonvaleszentenserum. Münch. med. Wschr. 1931, Nr. 36. — Moro: Ein Vorschlag zur Vorbeugung der epid. Kinderlähmung. Klin. Wschr. 1930, II, 2383. — Netter: Le sérum d'anciens malades dans le traitement des poliomyélites. Presse méd. 1930, II, 1169. — Neufeld: Neue Beobachtungen zur Epidemiologie der P. Klin. Wschr. 1930, 1831. — Neustaedter, Antipoliomyelitis horse serum: Its preparation and use. J. amer. med. Ass. 96, 933 (1931). — Olitzky, P. K., C. P. Rhoads and P. H. Long: The effect of cataphoresis on poliomyelitis virus. J. exp. Med. 50, 273 (1929). — Pettit, A.: Sérothérapie Antipoliomyélite. Monde Médical Nr. 781 (1930). — Pettit, Sée, Lhermitte, Babonneix, Laruelle, Lance, Delherm und Laguerrière: La poliomyelite antérieure aigue. Gaz. Hôp. 1931, 221. — Petzetakis: L'épidémie de poliomyélite de 1930 en Grèce. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris. 8, 247 (1931). — Rosenow, E. C.: Poliomyelitis antistreptococcus serum. J. am. med. Asso. 94, 777 (1930). — Rhoads, C. P.: Intradermal immunization of monkeys with one set of injections of poliomyelitis virus. J. exp. med. 51, I (1930); Experimental study of a horse antipoliomyelitic serum. J. exp. med. 53, 123 (1931); Immunity following the injection of monkeys with mixtures of poliomyelitis virus and convalescent human serum. J. exp. Med. 53, 115 (1931). — Roesle: Die Statistik der spinalen Kinderlähmung. Immunität, All. u. Inf.krkh. 3, H. 1—3 (1930/31). — de Rudder: Diagnose und Frühdiagnose der epid. P. Immunität, All. u. Inf.krkh. 3, H. 1—3 (1930/31). — Sala Sanchez: Klinische, epidemiologische und therapeutische Studie über spinale Kinderl. Progr. Clin. 38, 672 (1930). — Schloßberger: Über die bei der Behandlung der P. mit Rekonvaleszentenserum in Canada gemachten Erfahrungen. Immunität, All. u. Inf.krkh. 3, H. 1—3 (1930/31). — Schultz und Gebhardt: Antipoliomyelitisserum-produktion in the horse. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 28, 412 (1931). — Shaughnessy, H. J., P. H. Harmon and F. B. Gordon: Neutralization of the virus of poliomyelitis by human sera. Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 27, 742 (1930); J. prev. Med. 4, 463 (1930); The heat resistence of the virus of poliomyelitis. J. prev. Med. 4, 149 (1930). — Stewart, F. W.: and C. P. Rhoads: Intradermal versus subcutaneous immunization against poliomyelitis. J. exp. Med. 49, 959 (1929); Lesions in nasal mucuous membranes in Poliomyelitis. Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 26, 664 (1929). — Thompson, R.: Experiments with the virus of poliomyelitis. J. exp. med. 51, 777 (1930). — Wernstedt: Symptomatologie, Diagnose und Behandlung der epid. Poliomyelitis. Klin. Wschr. 1930, 1828. — Weyer, R. E., H. W. Park und E. J. Banzhaff: Refined antipoliomyelitisserum. Am. J. Path. 5, 517 (1929).

Pathophysiologie des Blutes bei Nerven- und Geisteskrankheiten

von Felix Georgi in Breslau.

Die Aufgabe, an dieser Stelle in gewissen Zeitabständen über humoralpathologische Forschungsergebnisse zu berichten, hat zur Voraussetzung, daß der Leser über die prinzipiellen Grundlagen der hier zu besprechenden Sondergebiete wenigstens in großen Zügen unterrichtet ist. Nur dann wird die Unzahl der einzelnen Angaben auch für den nicht in dieser Richtung spezialistisch Arbeitenden über den nackten Tatbestand hinaus lebendig und ihm die Möglichkeit verschaffen, mitunter anscheinend sich widersprechende Resultate kritisch zu beurteilen und einzuordnen.

Es sei daher gestattet, die Reihe der Abhandlungen über dieses Gebiet nicht lediglich mit einem Bericht über die einschlägigen Arbeiten der beiden letzten Jahre zu beginnen, sondern den Versuch zu machen, in aller Kürze die theoretischen Grundlagen der einzelnen Gebiete und ihre Beziehungen zum nervösen Geschehen der Besprechung der wichtigsten Spezialarbeiten aus den Jahren 1926 bis 1931 vorauszuschicken. Es konnte dabei davon abgesehen werden, auf die Einzelheiten der Methodik einzugehen, da dies einerseits die Übersicht unnötig erschwert hätte, andererseits erst kürzlich Irvine H. Page an dieser Stelle die wichtigsten der rein chemischen Methoden beschrieben hat. Im folgenden sollen die morphologischen Blutbefunde, die physikalisch-chemischen Untersuchungen und die Ergebnisse bezüglich des Ionenhaushalts abgehandelt werden. In einem späteren Referat folgen die Kapitel Hormone, Fermente und Immunbiologie. Die organische Chemie wird von Wuth gesondert besprochen werden.

I.

Morphologie.

Die Beziehungen, die zwischen Hämatologie und psychiatrisch-neurologischen Fragestellungen bestehen dürften, beruhen einerseits auf dem Umstand, daß wir es auch hier u. a. mit infektiös-toxischen Erkrankungen zu tun haben, also Erkrankungen, die ja hauptsächlich schon an sich mit einer Beteiligung des hämatopoetischen Apparates einhergehen; andererseits erhielten diese Beziehungen eine neue Beleuchtung durch das Studium der Neuroregulation, m. a. W. des speziellen Einflusses bestimmter nervöser Impulse auf das Blutbild.

Daß Beziehungen der letzteren Art in der Tat bestehen, dürfte heute bei aller Skepsis, die man einzelnen allzu hypothetischen Formulierungen entgegensetzen muß, keinem Zweifel unterliegen. Wenn sich auch die geistreiche Arbeitshypothese von Eppinger und Heß — die Antithese der Vagotonie und Sym-

pathikotonie — nicht mehr in allen ihren Konsequenzen halten läßt, wenn man auch nicht mehr ohne weiteres der im Anschluß an diese Theorie aufgestellten Nomenklatur — vagotonisches und sympathikotonisches Blutbild — zustimmen kann, so wird man doch heute daran festhalten dürfen, daß bei Zustandsbildern mit vorwiegend parasympathisch gesteigerter Erregbarkeit, es seien hier nur eine Reihe idiosynkratischer bzw. anaphylaktischer Erscheinungen genannt, das sog. vagotonische Blutbild (relative Lymphozytose, Eosinophilie sowie mitunter Leukopenie) vorherrscht. Für eine solche Deutung sprachen bekanntlich mannigfache Experimente, wie z. B. das vagotone Blutbild nach dem Aschnerschen Bulbusdruckversuch, das entsprechende Blutbild bei Vagusneuritis bzw. bei Tumoren, die auf den Vagus einen Druck ausüben. Auch die sog. Widalsche Krise, die bekanntlich entgegen der ursprünglichen Auffassung sich nicht als Leberfunktionsprüfung brauchbar erwies, wurde von F. Glaser und anderen als ein Vagusreflex gekennzeichnet. Entsprechend wurde auch die Leukopenie nach Intrakutaninjektionen und den verschiedensten Hautreizen, die mit Blutdrucksenkung und Blutzuckersenkung einherzugehen pflegt, mit einer Vagotonie in Verbindung gebracht.

Eine derartige Auffassung der Zusammenhänge konnte auch durch das pharmakologische Experiment, wie dies anfänglich schien, nicht eindeutig widerlegt werden. Der Umstand, daß nach Gaben von vagusreizenden Giften in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das zunächst zu erwartende vagotonische Blutbild vermißt wird, sieht u. a. Hoff als nicht ohne weiteres gegen die klinischen Erfahrungen sprechend an; Hoff erinnert an die bekannte 2-Phasenwirkung dieser Gifte, wodurch die Zeit der Blutentnahme für das Ergebnis entscheidend wird. Darüber hinaus hängt die Wirkungsweise im pharmakologischen Versuch bekanntlich von dem Ausgangstonus und einer Reihe schwer zu übersehender Regulationsmechanismen ab.

Die Entstehung des sog. vagotonischen Blutbildes ist in seinen Einzelheiten auch heute noch recht undurchsichtig. Jedenfalls dürfte das Blutbild nicht ohne weiteres von der vasomotorischen Gefäßweite abhängen (vgl. F. Glaser, E. F. Müller, L. R. Müller, F. Hoff, V. Schilling).

Ebenso problematisch wie die Aufstellung vagotonischer Erkrankungen bzw. Blutbilder ist die Herausschälung des Begriffs der Sympathikotonie. Daß es allerdings Zustandsbilder dieser Art gibt, wird man nicht ohne weiteres verneinen können. Das Blutbild zeichnet sich in diesen Fällen bekanntlich durch Leukozytose, myeloische Tendenz mit Linksverschiebung und Verminderung der Eosinophilen aus. Gleichzeitig soll häufig eine Vermehrung der roten Blutkörperchen und der Thrombozyten stattfinden.

Es ist unbestritten, daß dieses Blutbild durch sympathikotone Reize, wie z. B. Adrenalin, hervorgerufen werden kann. So sahen u. a. in der Berichtsperiode Platz und Papilian sowie Istamanowa und Chudoroschewa nach Adrenalingaben eine Vermehrung der roten Blutkörperchen. Auch die seinerzeit von Frey beschriebene Zweiphasigkeit der Leukozytenverschiebung (zunächst Lymphozytose, sodann myeloische Leukozytose) wurde von Egoroff bestätigt und auch nach körperlicher Betätigung beobachtet. In neuester Zeit haben dann Hartmann und Jokl in Ergänzung alter Angaben von Isaacs und Gordon u. a. angenommen, daß die nach sportlichen Leistungen erfolgte Vermehrung der Leukozyten und Blutplättchen, die gleichzeitig mit einer Blutdrucksteigerung,

Pulsbeschleunigung usf. einhergeht, im Sinne von Cannon als Ausdruck einer sympathikotonischen Erregung zu deuten sei.

Schließlich möchte Hoff, dem Schilling darin beipflichtet, auch die im Fieber auftretende Lymphozytose mit einer sympathischen Reizung in Verbindung bringen, was in Anbetracht der dabei im allgemeinen interferierenden Sympathikotonie zumindest als Arbeitshypothese berechtigt sein dürfte.

Einen weiteren Hinweis auf das Vorhandensein gewisser Zusammenhänge zwischen vegetativem System und Blutbild ist in dem Umstand zu erblicken, daß innerhalb von Krankheitsverläufen, die mit gesetzmäßigen Schwankungen zwischen vagotonischen und sympathikotonischen Zuständen einhergehen, auch das Blutbild entsprechende Veränderungen aufweist. So macht Hoff darauf aufmerksam, daß Zustandsbilder, die humoral mit einer Azidose einherzugehen pflegen, wie z. B. Fieberperioden und die anfallsfreien Zeiten der Tetanie, sich durch sympathikotonische Blutbilder auszeichnen, während umgekehrt der Fieberabfall und die manifeste Tetanie — bekanntlich Zeiten mit alkalotischer Stoffwechselrichtung — durch das parasympathische Blutbild charakterisiert werden.

Nach allem wird man bei dem gegenwärtigen Stande der Forschung sich des Eindrucks nicht erwehren können, daß, wenn auch in ihrer Genese noch ungeklärte, Zusammenhänge zwischen vegetativem Nervensystem und Blutbildregulation bestehen.

Eine weitere Frage ist die nach der zentralen Regulation. Für die Annahme einer solchen sprachen, abgesehen von älteren Beobachtungen, neuerdings Versuche von Hoff und Linhardt sowie von Rosenow. Während die ersteren nach Halsmarkdurchschneidung das Auftreten einer Leukozytose nach Pyrifergaben vermißten, konnte Rosenow durch Gehirnstich eine vom Fieber unabhängige Leukozytose erzeugen.

So skeptisch man einerseits von vornherein in lokalisatorischer Hinsicht gerade dem Tierexperiment gegenüberstehen muß — kann doch der Experimentator besonders im Kaninchenversuch niemals nur eine eng umschriebene Stelle allein lädieren —, so sprechen andererseits neuere klinische Beobachtungen in gewissem Sinne für die Annahme einer zentralen Regulation. Allerdings muß offen bleiben, ob es sich dabei um ein spezifisches, blutbildregulierendes Zentrum handelt oder ob die Blutbildveränderungen nur als Teilerscheinungen einer komplexen Regulation zu verstehen sind. — Die Annahme einer zentralen Regulation wird übrigens auch durch klinische Befunde gestützt. So wird von Moser über neutrophile Leukozytose, von Günther über Polyglobulie bei verschiedenen striären Störungen, wie z. B. Tumor, arteriosklerotischem Parkinsonismus und chronischer Enzephalitis, von Schulhoff und Matthies über Polyglobulie bei epidemischer Enzephalitis berichtet. Diese Beobachtungen stellen somit eine Ergänzung der Feststellungen von Sato, Yoshimatsu und Shoji dar, da auch sie bei striären Erkrankungen wie nach doppelseitigem Einstich in die Gegend des Aquaeductus Sylvii gewisse Veränderungen der myeloischen Zellen feststellen konnten. Interessanterweise sollen diese Zellen in den von ihnen untersuchten Fällen ihrer Peroxydasefermente, die sie normalerweise ja besitzen, verlustig gegangen sein. Dieser Befund scheint um so beweiskräftiger, als nach den gleichen Autoren dieser Verlust nur für die in der Blutbahn kreisenden, nicht aber für die im Knochenmark festzustellenden myeloischen Zellen zutreffen soll. (Inzwischen von Lehmkuhl, Simmel, Benoit sowie Henkel bestätigt.)

Soweit der Stand unserer Erkenntnisse über den Einfluß des Nervensystems auf das Blutbild. Inwieweit sind nunmehr die klinischen Erfahrungen der letzten Jahre geeignet, diese in der Hauptsache theoretischen Erwägungen zu stützen?

Vorangestellt sei die Enzephalitis, da die zuvor diskutierten experimentellen Ergebnisse durch die bei Zwischenhirnaffektionen zur Beobachtung gelangenden Blutbilder eine gewisse Stütze erfahren. Bekanntlich hat F. Stern seinerzeit festgestellt, daß die Blutbildverschiebungen, die in der akuten Phase der Enzephalitis interferieren, u. U. auch bei dem postenzephalitischen Parkinsonismus noch nachzuweisen sind. Stern nahm daher an, daß auch noch zu diesem Zeitpunkt ein infektiös-toxisches Agens wirksam sein dürfte. Auf Grund der zuvor besprochenen Arbeiten muß man heute allerdings für diese Befunde noch die Möglichkeit einer anderen Genese ins Auge fassen, nämlich die einer zentralen Schädigung der Neuroregulation. Für eine solche Annahme sprechen auch noch eine Reihe neuerer Arbeiten. Abgesehen von den bereits erwähnten Untersuchungen von Günther und Moser sind in dieser Beziehung die Befunde von Lindberger und Hühnerfeld (entsprechende Blutbildveränderungen bei Paralysis agitans) zu verzeichnen.

Die Blutbilduntersuchungen bei Syphilis der verschiedensten Formen haben durch die Fieberbehandlung eine besondere Bedeutung erlangt. Nach den klassischen Untersuchungen Schillings und seiner Mitarbeiter sind wir ja nicht nur in der Lage, jeden Fieberanfall wie ja überhaupt jede akute Infektion in allen ihren Phasen hämatologisch genau zu verfolgen — es sei nur an die neutrophile Kampfphase mit Links- und Kernverschiebung, die monozytäre Überwindungs- bzw. Abwehrphase und die lymphozytäre Heilphase erinnert —, sondern man ist bei Aufstellung genauer Hämogramme heute auch in der Lage, auf Grund von Blutbildern, die nach Ablauf der sog. postinfektiösen lymphozytären Heilphase gewonnen werden, prognostisch gewisse Anhaltspunkte zu gewinnen. In dieser Beziehung interessieren vor allem drei Arbeiten. Skalweit hatte seinerzeit die These aufgestellt, daß zwischen den Blutbildern von Paralytikern und an Lues cerebri Leidenden vor und nach der Malariabehandlung ein prinzipieller Unterschied bestehe: beim unbehandelten Paralytiker leichte degenerative Linksverschiebung mit Lympho- eventuell auch Eosinopenie, was auf toxisch-infektiöse Einflüsse zurückgeführt wurde, bei der Lues cerebri dagegen häufig eine Lymphozytose. Bemerkenswerterweise erfolgt nach Skalweit nach einer Fieberkur, sofern sie von therapeutischem Erfolg begleitet ist, eine Umkehr von der ursprünglichen Lymphopenie zur dauernden Lymphozytose. Skalweit nahm an, daß durch die Infektionstherapie die Relation zwischen Virus und Organismus einen Anstoß derart erfährt, daß nunmehr der Paralytiker wie ein gewöhnlicher Spätluetiker reagiert. Diese Hypothese steht allerdings im Gegensatz zu einer inzwischen erschienenen Abhandlung von Stender, der zum Teil im Gegensatz zu den Feststellungen Skalweits nur in einem Drittel der Fälle Lymphopenie fand. Allerdings erreichten die Lymphozytenwerte auch bei Stender nie derart hohe Werte wie bei Lues cerebri. Wichtiger noch scheint die Feststellung Stenders, daß nicht, wie es Skalweit und auch später noch Benvenuti annimmt, ein Lymphozytenanstieg die klinische Besserung anzeigt. Stender konnte vielmehr überzeugend darlegen, daß nur das Normalwerden des Blutbildes nach der Behandlung prognostisch günstig zu bewerten ist. Lymphozytose wie Lymphopenie erwiesen sich als ein prognostisch ungünstiges Zeichen und es ist nach allem sehr

wahrscheinlich, daß alle die Autoren, die noch abnorme Werte als prognostisch günstig bezeichneten — so auch Saunders, der die besten Erfolge nach einer starken Linksverschiebung gesehen haben will —, darauf beruhen, daß die Untersuchung noch zur Zeit der lymphozytären Heilphase erfolgte.

Über Blutbilduntersuchungen bei Meningitis epidemica berichten Ližunova und Černyškova. Sie fanden in Übereinstimmung mit früheren Angaben der Literatur die Erythrozytenzahl und den Hämoglobinwert vermindert, dabei gleichzeitig eine erhebliche polynukleäre Leukozytose. Während nach den Beobachtungen der Verfasser eine Zunahme der Eosinophilen und Monozyten ein prognostisch günstiges Zeichen bedeutet, war bei der Feststellung eines Leukozytensturzes, sofern er nicht durch die Serumbehandlung hervorgerufen worden war, das Umgekehrte der Fall.

Den Befunden, die an multiplen Sklerosekranken erhoben wurden, kommt praktisch kein großer Wert zu. Zádor sah bei akuten Fällen hie und da neutrophile Leukozytose; Mc. Kenna ebenfalls im akuten Stadium etwa in 60% Leukozytose, die auch ohne Fiebererscheinungen angetroffen wurde. Bei chronischen Fällen wurde von beiden Autoren ein normales Verhalten bezüglich des Blutbildes festgestellt. Ob die neuesten Ergebnisse von Grün, der auch bei akuten Fällen höchstens Linksverschiebung beobachtete, auf der geringen Zahl der Untersuchten beruht, muß dahingestellt bleiben.

Unter den 5 Arbeiten, die die Blutbildfrage bei Epilepsie betreffen, dürfte die von A. Fuchs das meiste Interesse beanspruchen. Fuchs hat in sehr sorgfältiger Weise 8 an genuiner Epilepsie leidende Kranke an je 21 aufeinanderfolgenden Tagen untersucht. Dabei wurde nicht nur das quantitative, sondern auch das qualitative Blutbild nach Arneth berücksichtigt. Auf diese Weise gelang es dem Verfasser, 10mal das Blut 10 Minuten bis 45 Minuten „präparoxysmal", und zwar vor rudimentären Anfällen wie vor typischen Krampfanfällen, zu untersuchen. Es stellte sich in Übereinstimmung mit einer großen Reihe früherer Untersuchungen heraus, daß sowohl in diesen Perioden wie im Anfall selbst und postparoxysmal (bis 1 Stunde 45 Minuten nach dem Anfall) stets eine Gesamthyperleukozytose vorhanden war, die Fuchs infolge Fehlens pathologischer Verschiebungen im qualitativen Blutbild den sog. physiologischen Hyperleukozytosen, wie sie nach der Verdauung usf. auftreten, gleichsetzt. Fuchs möchte diese Leukozytosen im Sinne Schillings als Verteilungsleukozytosen ansprechen; als Beweis führt er u. a. die kurze Dauer der anfallsnahen Hyperleukozytosen an. Genetisch sind sie nach Fuchs vermutungsweise auf vasomotorische Einflüsse, deren primäre oder sekundäre Entstehung er offen läßt, zurückzuführen.

Die weiteren Feststellungen von Fuchs, wonach auch unabhängig von jedem Anfall oder Anfallsäquivalent entsprechende Leukozytosen angetroffen würden, gliedern sich zwanglos unseren Kenntnissen über das humorale Geschehen bei Epilepsie ein. Wissen wir doch, daß gerade der genuine Epileptiker selbst bei humoralen „Querschnitten", die innerhalb eines Tages gewonnen werden, zu Schwankungen hinsichtlich fast sämtlicher humoraler Befunde neigt, wie sie der Gesunde nie aufzuweisen pflegt (s. u. a. Wuth). In diesem Sinne werden auch die Befunde von Fuchs hinsichtlich der Schwankungen der Eosinophilen verständlich. Es können sich nach ihm in Anfallsnähe und im hyperleukozytotischen Intervall sowohl Verminderungen wie Erhöhungen einstellen, weshalb Fuchs unter näherer Begründung meines Erachtens mit Recht die sog. „Ruhe-"

und „Erregungsreaktion", die v. Leupold aufgestellt hat, ablehnt. Daß eine Leukozytose postparoxysmal eventuell mit relativer Lymphozytose, wie es Felsen beobachtete, einhergeht, erscheint selbstverständlich.

Schwieriger ist die Frage zu beantworten, ob es sich bei den Hyperleukozytosen von Fuchs tatsächlich um die letzten präparoxysmalen Werte handelt, oder ob diese Befunde nicht letzten Endes nur als im Vorstadium der eigentlichen präparoxysmalen Phase gewonnene Werte zu bezeichnen sind. Man hat nämlich zu berücksichtigen, daß bisher hier nur von Angaben die Rede ist, die bis 10 Minuten vor dem Anfall gemacht wurden. Wenn die im Hyperventilationsexperiment gemachten Erfahrungen berücksichtigt werden, so scheinen sie in Verbindung mit jenen Befunden, die in der allerletzten Phase vor dem Anfallsgeschehen gewonnen wurden, dafür zu sprechen, daß unmittelbar vor dem Anfall noch einmal eine schwere humorale Schwankung erfolgt, die u. a. mit einem Leukozytensturz einhergeht. Nach der Hyperventilation pflegt nämlich, wie die Feststellungen meines verstorbenen Mitarbeiters Glaser zeigen konnten, eine Leukopenie auch dann einzusetzen, wenn das Experiment von einem Anfall gefolgt wird. Nach allen humoralpathologischen Beobachtungen bei der Epilepsie dürfte es mindestens sehr wahrscheinlich sein, daß unmittelbar vor dem Anfall eine erhebliche Verschiebung humoraler Natur einsetzt, die als letzter Reiz bei der Anfallsauslösung zu werten ist (vgl. auch Claude und Montassut).

Untersuchungen bei Schizophrenen haben Leupold, Agostini, Salkind sowie Ostmann angestellt. Daß es bei dieser Krankheitsgruppe zu häufigen Schwankungen in der Leukozytenkurve (Salkind) und, insbesondere bei katatonen Formen, oft zur Leukozytose kommt (Agostini), ist ohne weiteres verständlich. Ostmann will in 60% der Fälle, besonders bei Verschlimmerung des psychischen Zustandsbildes, Eosinophilie beobachtet haben, ein Befund, der den Feststellungen Leupoldts, der parallel mit dem psychischen Verhalten Schwankungen der Eosinophilen registrierte, einigermaßen entspricht.

Die Angaben über Blutbilder bei Neurasthenie sind völlig uneinheitlich. Dies dürfte vor allem darauf beruhen, daß die einzelnen Autoren sich nicht deckende Zustandsbilder unter den Sammelbegriffen der „Neurasthenie" und der „Psychoneurose" usf. zusammenfaßten.

Die Befunde seien daher lediglich registriert. Gakkel sah bei „Psychoneurosen" in Übereinstimmung mit älteren Angaben erhebliche Lymphozytose mit Linksverschiebung, Juščenko charakterisiert die Neurasthenie hämatologisch durch eine abgeflachte Leukozytenkurve, während Salkind bei Neurosen (?) über vermehrte Leukozytentagesschwankungen berichtet.

Es bleiben noch die toxischen Einflüsse zu besprechen. Von Breitburg, Speransky und Sachnowskaja liegt eine interessante Studie über experimentelle Bleivergiftung vor. Dabei fanden die Autoren zunächst Abnahme der Erythrozyten und des Hämoglobins. Die Regeneration ging mit Polychromasie, basophiler Tüpfelung und dem Auftreten von Erythroblasten einher, alles Phänomene, die, wie die Autoren selbst kritisch hervorheben, jedem gesteigerten Regenerationsvorgang eigen sind. Das gleiche gilt für die Verschiebungen bzw. Veränderungen hinsichtlich der Leukozyten (Neutrophilie, degenerative Granulation und degenerativer Kern). — Über Beobachtungen beim Morphinismus berichtet Suo. Im allgemeinen stellte er eine Anämie (Oligozythämie) fest; 30 bis 60 Minuten nach Morphininjektionen trat beim Gesunden Leukozytose mit

relativer Lymphozytose auf. — Während bei der akuten Alkoholintoxikation nach Obregia, Dimolescu und Badenschi Erythropenie, Linksverschiebung und Monozytose eintreten soll, fand Salkind beim chronischen Alkoholismus die Leukozytenkurve abgeflacht.

Schließlich sei vollständigkeitshalber noch eine Mitteilung Kolodnys, die mit Angaben von Wright und Livingstone prinzipiell übereinstimmt, registriert. Nach allen Schädeloperationen stellte sich nach diesem Verfasser eine Leukozytose ein, die an Intensität (bis 300%) zunahm, wenn die Dura eröffnet und vor allem ein Ventrikel in Mitleidenschaft gezogen wurde. In letzteren Fällen bestand auch relative Neutrophilie.

II.

Physikalische und kolloidchemische Eigenschaften der Blutflüssigkeit.

Die physikalisch-chemische Betrachtungsweise der Lebensvorgänge, die seit der Jahrhundertwende die verschiedensten medizinischen Disziplinen befruchtete, hat besonders im letzten Jahrzehnt auch für neurologische und psychiatrische Fragestellungen Bedeutung erlangt. Man darf allerdings nicht erwarten, daß die Heranziehung physikalisch-chemischer Methoden neue Erkenntnisse in diagnostischer Hinsicht bringen wird; hingegen schien es von vornherein nicht unwahrscheinlich, daß physikalische und kolloidchemische Untersuchungen wichtige Aufschlüsse über das krankhafte Geschehen im allgemeinen erbringen könnten. Wissen wir doch, daß die verschiedensten Funktionen des Organismus weitgehend an kolloidchemische Vorgänge geknüpft sind.

Die hier in Frage kommenden Methoden befassen sich vor allem mit optischen Phänomenen (Refraktometrie), mit der Feststellung der inneren Reibung, der sog. Viskosität, mit der Messung der Oberflächenspannung und schließlich mit der Untersuchung des Dispersitätsgrades der Blutflüssigkeit (Kolloidlabilität und Senkungsphänomen).

Bevor auf die in den letzten Jahren in dieser Richtung erhobenen Befunde eingegangen wird, sei versucht, die Beziehungen zu skizzieren, die zwischen Nervensystem und kolloidalem Zustand bestehen dürften.

Wir wissen heute, daß nicht nur der Organismus sich zum großen Teil aus in kolloidalem Zustand befindlichen Stoffen, wie vor allem Eiweiß und Fetten, zusammensetzt, deren Struktur von den nicht kolloidalen Bestandteilen (Ionen) abhängig ist, sondern daß für den normalen Ablauf des Lebens eine bestimmte Struktur der Körperkolloide Voraussetzung ist, die von Schade seinerzeit als Eukolloidie bezeichnet wurde.

Unter pathologischen Verhältnissen kann es zu einer Dyskolloidie kommen, die sich einerseits in der bekannten pathologischen Labilisierung äußert, die mit erhöhter Fällbarkeit des Blutplasmas und unter Umständen mit einer beschleunigten Senkungsreaktion einhergeht, und andererseits zu einer Stabilisierung mit entsprechend entgegengesetzten Phänomenen führen kann.

Wir sehen hier von der Besprechung gewisser Ausnahmen (Labilisierung in der Schwangerschaft; Stabilisierung beim Neugeborenen) ab und erinnern zunächst an die vielfach beschriebene Labilisierung, wie sie bei allen Erkrankungen, die mit Zellzerfall und damit mit einer Vermehrung der labilen Eiweißkörper in der Blutbahn einhergehen, anzutreffen ist.



Die Erforschung dieses letztgenannten Phänomens hat allerdings in der Folge ergeben (Georgi, vgl. auch Petschacher), daß es sich auch dabei um einen heterogenen Vorgang insofern handelt, als man zwischen einer proteinogenen und iontogenen Labilisierung unterscheiden muß. Handelt es sich bei der erstgenannten um eine Störung des kolloidalen Gleichgewichts, die, wie gesagt, auf Zellverfall zurückzuführen ist — und somit u. a. auch bei allen Formen der syphilitischen Erkrankungen zur Beobachtung gelangt —, so darf man bei der letztgenannten, der iontogenen Form, keine Eiweißvermehrung als Grundlage der Erscheinung annehmen. Die Ursache dieses Phänomens dürfte vielmehr in qualitativen Veränderungen der kolloidalen Eiweißstruktur zu erblicken sein, die ihrerseits auf eine Störung im normalen Ionengleichgewicht zurückzuführen sind.

Im Verlaufe weiterer Untersuchungen (Petschacher, M. Meyer) hat sich herausgestellt, daß auch diese zweite Form der Dyskolloidie nicht einheitlicher Genese zu sein braucht, sondern daß entgegengesetzte Veränderungen im Ionenhaushalt zum gleichen Effekt führen können. Unter Heranziehung der sog. spezifischen Viskosität wurde nämlich festgestellt, daß u. a. bei Störungen des normalen Gaswechsels der endokrinen Drüsen und im allerersten Beginn von Infektionen eine iontogene Labilitätsveränderung einsetzt, die mit einer Erhöhung der spezifischen Viskosität einhergeht, während umgekehrt, beispielsweise bei dem Überlüftungsversuch und vor Beginn des epileptischen Anfalls, die gleiche Labilitätsstörung von einer erniedrigten spezifischen Viskosität begleitet ist.

Schon aus diesen Beobachtungen, wie aus einer Reihe hier nicht zu erläuternder Experimente, geht eindeutig hervor, daß die beiden Arten von iontogener Labilitätsstörung auf heterogene Verschiebungen im Ionensystem zurückzuführen sind.

Diese Untersuchungen ermöglichten erstmalig, einen gewissen Einblick in die Beziehungen zwischen Nervensystem und kolloidalen Zustandsänderungen zu gewinnen. Es ist nämlich nicht zu verkennen, daß die iontogene Dyskolloidie, bei der gleichzeitig eine erhöhte spezifische Viskosität zur Beobachtung gelangt, bei jenen Zuständen anzutreffen ist, die sich durch eine sog. sympathikotonische, azidotische Stoffwechselreaktion auszeichnen, während jene Störung, die mit der erniedrigten spezifischen Viskosität verbunden ist, bei parasympathisch-alkalotischer Stoffwechsellage zur Beobachtung gelangt.

Wenn auch die Verhältnisse in dieser Beziehung noch keine eindeutige Klärung erfahren haben, so sprechen doch, abgesehen von älteren Untersuchungen (vgl. Stahl und Bahn, Kirchenberg), auch neuere Befunde von di Macco im Sinne von Zusammenhängen zwischen vegetativem System und kolloidaler Blutstruktur. Di Macco beobachtete nämlich nach Injektionen von Adrenalin bzw. großen Dosen von Kokain eine Erniedrigung der elektrischen Leitfähigkeit (Gesamtionengehalt) der Viskosität, sowie der Oberflächenspannung des Serums, während der Brechungsindex erhöht war. Umgekehrt wurde nach Injektion von Atropin bzw. kleinen Dosen von Kokain die elektrische Leitfähigkeit und Oberflächenspannung erhöht, die Viskosität und der Brechungsindex erniedrigt befunden. Nach Injektion von Pilokarpin war die elektrische Leitfähigkeit erniedrigt, dagegen die Viskosität, Oberflächenspannung und der Brechungsindex erhöht.

Dürfen wir somit annehmen, daß, wenn auch in ihren Einzelheiten noch nicht in jeder Richtung aufgedeckte Einflüsse des Nervensytems auf den Kolloidzustand

bestehen, so ist dies bei dem umgekehrten Weg — Kolloidzustand → Nervensystem — noch keineswegs erwiesen. Allerdings liegen auch in dieser Richtung schon Untersuchungen vor, die wenigstens eine derartige Einwirkung auf das Nervensystem möglich erscheinen lassen. Erinnert sei nur an die Versuche Frischs, der durch Hervorrufen einer kolloidalen Struktur, die der proteinogenen Labilisierung entspricht, die Krampfbereitschaft im Tierexperiment herabsetzen konnte. Es muß aber offengelassen werden, ob dieses Ergebnis in der Tat der Labilisierung zu verdanken ist, oder ob nicht durch die Maßnahmen, die zur Labilisierung notwendig wurden, gleichzeitig direkte Einflüsse anderer Natur auf das Nervensystem erfolgt sind.

Bedauerlicherweise ist bei den hier zu besprechenden Arbeiten von der direkten physikalisch-chemischen und kolloidchemischen Untersuchung des Blutplasmas häufig Abstand genommen worden. Als Maßstab diente vielmehr in zahlreichen Arbeiten lediglich die sog. Blutsenkungsreaktion, die infolge des Interferierens der roten Blutkörperchen die komplizierten Verhältnisse noch schwerer beurteilen läßt. Immerhin können wir auch mittels dieser Reaktion zwei Extreme unterscheiden, die auf der einen Seite der Labilisierung des Plasmas ohne nähere Analyse, auf der anderen Seite mit gewissem Vorbehalt (Vermehrung der roten Blutkörperchen!) der Stabilisierung entsprechen. Gerade dieses letztere Phänomen wurde seinerzeit zum Ausgangspunkt von Untersuchungen, die die vegetative Steuerung des Kolloidzustandes aufdeckten; wurde doch bekanntlich eine verlangsamte Senkung vornehmlich bei vegetativ Stigmatisierten, bei endokrinen Störungen der verschiedenen Art, zu Beginn des anaphylaktischen Schocks usw. angetroffen.

Nach diesen theoretischen Vorbemerkungen muß man von vornherein erwarten, daß die bei den Infektionskrankheiten, in unserem Falle also vor allem bei der Paralyse, zu erhebenden Befunde am eindeutigsten sind. Aus diesem Grunde sei auch hier die im letzten Kapitel angewandte Reihenfolge bewußt durchbrochen und mit der Besprechung der physikalisch-chemischen Befunde bei der Paralyse begonnen.

Alle Arbeiten der Berichtsperiode, die die syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems betreffen, haben im großen und ganzen die ursprüngliche Feststellung Plauts bestätigt, daß der paralytische Prozeß mit einem beschleunigten Senkungsphänomen einhergeht, wobei, wie erneut Fraulini betont, keineswegs ein Parallelismus zwischen dem Ausfall der immunbiologischen Reaktionen und dem Senkungsphänomen zu bestehen braucht. So wurde die beschleunigte Senkung von Juščenko, Colucci, Katz und Leffkowitz, Götz, Grün, Friedemann, Gullach-Petersen und kürzlich wieder von Schottky beobachtet. Es ist dabei ohne weiteres verständlich, daß durch das Interferieren einer Malaria die Senkung eine Beschleunigung erfährt (Benvenuti, Colucci, Gulach-Petersen), handelt es sich doch hier um eine weitere Intensivierung des Zellverfalls. Ebenso selbstverständlich erscheint die Feststellung, daß auch nach Abbruch einer Malariatherapie das Senkungsphänomen noch über Wochen hinaus die Intensität, die in der Fieberperiode einzusetzen pflegt, beibehalten kann. Aus diesem Grunde ist ja, worauf seinerzeit F. Georgi und Münch aufmerksam machten, in der Zeit nach der Malariakur der Ausfall der Wassermannschen Reaktion keineswegs beweisend. Von praktischem Interesse sind die mit früheren Feststellungen übereinstimmenden Angaben

Schottkys, wonach in jenen Fällen, in denen die Senkungswerte über die fragliche Periode hoch blieben, auch die Remission entweder gänzlich ausblieb oder nur eine partielle war.

Entsprechend diesen Feststellungen sind die Angaben Büchlers, der bei Paralyse und Lues cerebri in Bestätigung älterer Arbeiten eine erhöhte Kolloidlabilität beschreibt. Bei der Tabes will der gleiche Autor nur normale Werte gefunden haben, was sich mit Beobachtungen, die mittels der Senkungsreaktion festgestellt wurden (Adler, Schottky), deckt.

Der Vollständigkeit halber sei hier noch hinzugefügt, daß auch erwartungsgemäß bei den verschiedensten Erkrankungen des Zentralnervensystems, bei denen man einen Zellzerfall voraussetzen darf, eine beschleunigte Senkung bzw. erhöhte Kolloidlabilität anzutreffen ist (akuter Alkoholismus: Juščenko, Katz und Leffkowitz, Büchler; akuter Morphinismus: Suo, Katz und Leffkowitz, Schottky; Arteriosklorose: Katz und Leffkowitz, Friedemann). Ob gegenteilige Angaben von Schottky, der bei Alkoholikern stets normale Werte trotz nachweisbarer Gewebsschädigung beobachtete, darauf beruhen, daß es sich anscheinend in der Hauptsache um chronische Fälle handelt, muß offengelassen werden. — Die Angaben über die Verhältnisse beim Parkinsonsyndrom gehen auseinander; Götz hat eine beschleunigte, Friedemann eine normale Senkungszeit beobachtet. Bei der Athetose und Chorea soll im Gegensatz zur Paralysis agitans aber eine Verlangsamung der Senkung statthaben. Allerdings soll nach Angaben älterer Arbeiten mitunter beim Parkinsonsyndrom auch eine Verlangsamung der Senkungsprobe zur Beobachtung gelangen. Man wird wohl nicht fehl gehen, wenn man beide bei postenzephalitischen Zuständen interferierenden Phänomene — also sowohl Beschleunigung als Verlangsamung — mit einer Störung der zentralvegetativen Steuerung in Verbindung bringt; dies um so mehr, als nach Hühnerfeld sowohl Paralysis agitans-Kranke wie auch Fälle von Chorea Huntington öfters zu beschleunigter Senkung neigen.

Wesentlich interessanter und lehrreicher sind die Untersuchungen bei Schizophrenen und Epileptikern. Mit Ausnahme einer Angabe von Juščenko, der auch bei Schizophrenie eine Beschleunigung der Senkung beobachtete, lauten die Angaben der meisten Autoren in Bestätigung früherer Beobachtungen von Georgi dahin, daß in einer beträchtlichen Zahl der Fälle bei Schizophrenen eine Verlangsamung der Senkung (Kant, Gullach-Petersen, Schottky) bzw. eine Erhöhung der Kolloidstabilität sowie Gerinnungsverzögerung (Büchler, Sikorska) Platz greift. Nach den jahrelangen Beobachtungen des Verf. würde ohne Zweifel die Zahl jener Fälle, die Kant und Schottky als Stabilitätsvermehrung angeben, sich noch wesentlich erhöhen, wenn von ihnen das Blutplasma allein zur Untersuchung herangezogen worden wäre. Die Gründe für diese Annahme dürften aus der vorangegangenen theoretischen Diskussion ohne weiteres ersichtlich sein. Ebenso bedarf es hier kaum noch eines Hinweises, daß es sich bei dem auffallenden Phänomen der sog. Stabilisierung nicht um eine spezifische Erscheinung handelt; hingegen kann die frühere Hypothese des Verf., daß es sich hierbei um den Ausdruck einer innersekretorischen Störung handelt, wie u. a. im Zusammenhang mit dem in der Einleitung Ausgeführten hervorgehen dürfte, heute keinem Zweifel mehr unterliegen.

Ein Vergleich der bei Epileptikern gewonnenen Ergebnisse hat auch heute noch unter dem Umstand zu leiden, daß entweder nur Einzelbefunde, und nicht

das Ergebnis einer Reihe von humoralpathologischen Querschnitten vom Einzelfall mitgeteilt wurden, oder daß, sofern überhaupt präparoxysmale Untersuchungen vorgenommen wurden, über die zeitliche Abgrenzung dieser genetisch wichtigsten Phase noch vielfach Unklarheit zu bestehen scheint. Überblicken wir, abgesehen von den hier anzuführenden Arbeiten, die Gesamtliteratur, so steht es außer Zweifel, daß der genuine Epileptiker auch ganz unabhängig von Anfällen zu Schwankungen im humoralen Geschehen neigt, die sich deutlich von der humoralen Kurve des Gesunden abgrenzen lassen. Es muß dabei erneut betont werden, daß postparoxysmale Werte — was an sich eigentlich ganz selbstverständlich sein sollte — für die Erforschung des Anfallsgeschehens selbst ohne Belang sind. So ist der häufig beobachtete beschleunigte Senkungsverlauf, der je nach der Art des Anfalls mehr oder weniger intensiven Charakter aufweisen kann, als sekundäres Symptom zu bewerten (Vieten, Büchler, Gullach-Petersen, Schottky). Auch zum Teil von den gleichen Autoren erhobene Befunde, wonach im Intervall normale Werte bezüglich der Senkungsreaktion bzw. Kolloidstabilität angetroffen werden sollen, sind ohne Belang, da, wie schon erwähnt, gerade in dieser Periode nur Reihenuntersuchungen — dabei womöglich mehrere Untersuchungen am gleichen Tage (s. Kapitel Ionen) — die pathologischen Schwankungen zu erfassen vermögen. Wesentlich sind dagegen Befunde, die in der präparoxysmalen Phase gewonnen wurden. Die Schwierigkeiten, diese Phase in unmittelbarer Anfallsnähe zu erfassen, erklären ohne weiteres, daß bisher ein recht geringes wirklich verwertbares Material vorliegt. Dieses scheint aber recht wichtige Schlüsse zu vermitteln.

So konnten Schrijver-Hertzberger und Schrijver nachweisen, daß vor dem Anfall eine gesteigerte Plasmalabilität einsetzt, die mit einer verzögerten Gerinnungsfähigkeit einhergeht. Es handelt sich somit dabei um eine sog. iontogene Störung der Plasmastruktur, wie sie von Georgi seinerzeit als für das Hyperventilationsphänomen charakteristisch beschrieben wurde und wie sie auch von dem gleichen Verf. in wenigen Fällen, bei denen zufallsweise eine Blutprobe kurz vor dem Anfallsgeschehen entnommen werden konnte, angetroffen worden ist. Im gleichen Sinne sprechen die mit der Senkungsprobe erzielten Resultate. Es konnte nämlich in der eigentlichen präparoxysmalen Phase niemals eine Beschleunigung der Senkung, wie dies bei der proteinogenen Plasmalabilitätssteigerung der Fall zu sein pflegt, sondern sogar häufig das umgekehrte Verhalten — Verlangsamung — beobachtet werden. Mit den Untersuchungen von Schrijver usw. dürfte somit ein erneuter Beweis geliefert worden sein, daß Verschiebungen im Ionenhaushalt maßgeblich bei der Auslösung des Paroxysmus mitwirken. Bei der Besprechung des nächsten Kapitels soll noch darauf zurückgekommen werden.

Die bei anderen Erkrankungen hauptsächlich mit der Senkungsreaktion und der Prüfung der Kolloidlabilität erhobenen Befunde haben im allgemeinen keine verwertbaren Ergebnisse gezeitigt (Gullach-Petersen; senile Demenz; Friedemann: funktionelle Erkrankungen, periphere Nervenerkrankungen; Schrijver-Hertzberger u. Schrijver: episodischer Dämmerzustand). Zwei Ergebnisse seien allerdings noch besonders vermerkt, da sie der weiteren Erforschung bedürfen. So wäre es 1. von Interesse, die Angaben von Büchler, wonach „Neurosen mitunter eine erhöhte Kolloidstabilität ähnlich den Befunden bei gewissen Schizophrenen aufweisen“, einer Nachprüfung zu unterziehen, wobei das Augenmerk vor allem auf den klinischen Teil der Untersuchung — welche

„Neurosen" dieses Phänomen aufweisen — zu richten wäre. 2. verdienen die bei Manisch-Depressiven erhobenen Befunde Beachtung. Im Gegensatz zu Götz, der hier nur normale Werte vermerkt, hat nämlich Büchler vereinzelt eine erhöhte Kolloidstabilität, Schottky eine beschleunigte Senkung festgestellt. Letzterer macht darauf aufmerksam, daß die pathologischen Werte nur bei Fällen Manisch-Depressiver mit organischer Komponente zur Beobachtung gelangten. Er glaubt, wobei er sich der Unspezifität des Phänomens vollkommen bewußt ist, daß auf Grund dieser physikalisch-chemischen Untersuchung ein diagnostischer und prognostischer Anhalt zur Abgrenzung gegenüber den endogenen Formen, deren Senkung normal war, gegeben ist. Bezeichnenderweise fand er nämlich bei einigen auffallend torpide verlaufenden Erkrankungen, die Verwandtschaft zu schizophrenen Prozessen zeigten, eine verlangsamte Senkung.

III.

Ionenhaushalt und Nervensystem.

Es sind relativ wenige Jahre, seit in steigendem Maße auch in der psychiatrischen und neurologischen Literatur Arbeiten auftauchen, die sich mit dem Ionenhaushalt beschäftigen. Es handelt sich dabei um ein Gebiet, das vor allem dem Psychiater zunächst naturgemäß ferner lag, und es war daher durchaus verständlich, daß ein großer Teil der Leser mit dem Inhalt solcher Arbeiten nicht viel anzufangen wußte. Und doch dürfte gerade dieses noch lange nicht erschöpfte Spezialkapitel für die Erschließung einer Reihe neurologischer und psychiatrischer Probleme von maßgebender Bedeutung sein.

Es scheint mir daher noch mehr als bei der Besprechung der übrigen Kapitel verfehlt, mich hier auf eine chronologische Aufzählung der Ergebnisse der letzten Jahre zu beschränken, da das Interesse des Lesers durch ein solches Beginnen von vornherein gelähmt würde.

Allerdings ist es bei dem zur Verfügung stehenden Raum keineswegs möglich, eine auch nur annähernd vollständige Übersicht über die Grundlagen zu vermitteln, die zum restlosen Verständnis der neueren Ergebnisse notwendig wären. Es sei daher lediglich versucht, einige der wichtigsten Probleme und Theorien anzudeuten, um damit die Bedeutung für psychiatrische und neurologische Fragen darzutun.

Drei Gruppen von Ionen sind es, deren Relation für das Leben der Zelle von ausschlaggebender Bedeutung ist: 1. die H- und OH-Ionen, das Säurebasengleichgewicht, 2. die Kationen (Ca, K, Na) und 3. die Anionen (Cl, PO_4, CO_3).

Seit den grundlegenden Untersuchungen von Loeb wissen wir, daß den Salzen nicht nur in quantitativer Beziehung eine maßgebliche Bedeutung bei der Aufrechterhaltung des osmotischen Druckes der Zelle zukommt, sondern daß sie vor allem in qualitativer Beziehung eine entscheidende Rolle bei allen Lebensvorgängen spielen. So hat sich, um nur an den fundamentalsten Versuch zu erinnern, herausgestellt, daß erst bei einer geeigneten Mischung von ein- und zweiwertigen Kationen die Entwicklung befruchteter Funduluseier statthaben kann, daß dagegen selbst dann, wenn solche Eier in eine Kochsalzlösung vom gleichen osmotischen Druck wie das Meerwaser gebracht werden, deren Entwicklung ausbleibt.

In der Folge hat sich in zahllosen Untersuchungen herausgestellt, daß das Gesetz eines Kalium-Kalziumgleichgewichts für die verschiedensten biologischen Vorgänge zutrifft. Naturgemäß besitzen die Kalium-Kalziumverhältnisse auch eine wesentliche Bedeutung für die Erregbarkeit des Nervensystems. Erinnert sei nur an die alten Erfahrungen, wonach Ca^{++} erregbarkeitsdämpfend, dagegen K^{+} erregbarkeitssteigernd wirkt. So hat man ja den Kalziummangel für die Spasmophilie verantwortlich zu machen gesucht und verschiedentlich auch geglaubt, daß die gleiche Störung bei der Genese des epileptischen Anfalls eine Rolle spielt. Eine ähnliche Einwirkung dürften diese Ionen auch auf das Zentralnervensystem, insbesondere auf die Hirnrinde, besitzen.

Aber auch in umgekehrter Richtung dürften engste Beziehungen bestehen; steht es doch heute außer Frage, daß das Nervensystem wesentlich an der Aufrechterhaltung der Iosotonie beteiligt ist. Abgesehen von humoralen Einflüssen sind es nämlich nervöse Impulse, die hier als steuernde Faktoren in Frage kommen. Gerade über diesen Fragenkomplex besteht eine bereits fast unübersehbare Literatur. So ist es, um nur zwei Beispiele anzuführen, unbestreitbar, daß der Kalziumspiegel eine zentrale Regulierung besitzt. Nach Durchschneidung des Rückenmarks in der Höhe von D_1 beispielsweise wurden von Heß, Berg und Sherman im Blut zunächst erhöhte, später erniedrigte Kalziumwerte gefunden. Zu zweit sei noch ein Befund von Condorelli vermerkt; danach soll eine Läsion der Nuclei mediales des Thamalus opticus mit einer Verminderung des Kalziums bei gleichzeitiger Vermehrung des Kaliums und der Phosphate einhergehen.

Schließlich darf in diesem Zusammenhang nicht die geniale Konzeption von Kraus und Zondek vergessen werden, wonach das Wesen der Funktion des vegetativen Nervensystems in einer an der Zelloberfläche sich demonstrierenden Verschiebung von ein- und zweiwertigen Kationen zutage treten soll. Es würde den Rahmen dieser Besprechung bei weitem überschreiten, wollte man die Kraus-Zondeksche Auffassung hier auch nur annähernd skizzieren. Jedenfalls hat sie sich als Arbeitshypothese als außerordentlich befruchtend erwiesen und gerade bei den funktionellen Störungen des Nervensystems, bei denen es sich nach Zondek um Anomalien der Ionenverteilung an der Peripherie, d. h. am Erfolgsorgan handelt, manchen Befund (z. B. erhöhte Kalziumwerte bei Neuropathen und Hysterikern) dem Verständnis nähergebracht.

Ein in vieler Beziehung ähnlicher Antagonismus liegt auch im sog. Säurebasenhaushalt vor, während dies für die körpereigenen Anionen nicht mit Sicherheit zutrifft. Mit Ausnahme des Phosphations, dem eine erregbarkeitserhöhende Wirkung von Gollwitzer-Meier, Elias u. a. zugesprochen wird, dürften den Anionen vor allem im Sinne von Puffern die Aufrechterhaltung des normalen Säurebasengleichgewichts zukommen.

Untersuchungen über das Säurebasengleichgewicht bei Nervenkrankheiten, insbesondere bei der Epilepsie, liegen schon in großem Umfange vor. Bedauerlicherweise sind im Laufe der Jahre teilweise infolge des vielfachen terminologischen Wechsels, teilweise infolge begrifflicher Mißverständnisse Unklarheiten entstanden, die insbesondere beim Unbeteiligten den Eindruck erwecken müssen, als ob die verschiedensten Forscher zu den heterogensten Ergebnissen gelangt wären. Man kann daher nicht umhin, hier wenigstens in Kürze eine Klarstellung zu versuchen.

Störungen im Säurebasengleichgewicht können in der Hauptsache auf drei verschiedenen Wegen erfaßt werden. Als solche kommen in Frage die Bestimmung der sog. aktuellen Reaktion, die Feststellung der sog. Alkalireserve und die Erfassung der potentiellen Reaktion. Zu diesen drei rein humoralen Untersuchungsmethoden kommt noch ergänzend die Bestimmung der alveolaren CO_2 — Spannung.

Als Maßstab des sauren oder basischen Charakters der bekanntlich normalerweise leicht alkalischen Blutflüssigkeit dient die Konzentration an freien H oder OH-Ionen, die sog. aktuelle Reaktion, die nach Sörensen durch den sog. Wasserstoffexponenten (p_H) gekennzeichnet wird. Da zur Erhaltung des Lebens eine Konstanz der aktuellen Reaktion von ausschlaggebender Bedeutung ist, verfügt der Organismus über eine große Reihe automatisch einsetzender Funktionen, die dem Ausgleich etwaiger Verschiebungen der aktuellen Reaktion dienen. An solchen „Puffern" seien u. a. vor allem das Eiweiß, der Blutfarbstoff, die Karbonate (Alkalireserve) und Phosphate sowie schließlich, neben anderen Organen, die entsprechenden Ausgleichsvorgängen dienen, die Nieren und Lungen genannt.

Man wird daher erst in jenen Fällen eine Verschiebung der aktuellen Reaktion nach der sauren oder alkalischen Seite hin erwarten dürfen, wenn die vielfachen Sicherungen bzw. Ausgleichsmechanismen des Organismus versagen. Nur in jenen Fällen wird man mit Berechtigung von einer Verschiebung der aktuellen Reaktion, mit anderen Worten von einer unkompensierten Azidose bzw. Alkalose sprechen dürfen. Selbst in diesen seltenen, anscheinend eindeutigen Fällen kann eine Alkalose durch Überkompensation einer ursprünglichen Azidose (s. u. a. Hasselbach, Mainzer) vorgetäuscht werden.

Noch viel schwieriger liegen die Dinge in allen jenen zahlreichen Fällen, in denen es zu einer sog. kompensierten Azidose oder Alkalose kommt. Derartige kompensierte Störungen können durch die sog. Alkalireserve erfaßt werden. Wird nämlich beispielsweise der Blutkreislauf von pathologischen Säuren überschwemmt, so erfolgt auf Grund deren Absättigung durch Bikarbonate eine Abnahme des Kohlensäurebindungsvermögens (Alkalireserve). Wir sprechen dann von einer Hypokapnie, die aber, wie gesagt, keineswegs mit einer echten Azidose (Hyperhydrie, p_H unter 7,35) einherzugehen braucht.

Auch die gegenteilige Stoffwechselrichtung (Alkalose) ist nur ausnahmsweise von einer Veränderung der aktuellen Reaktion begleitet. Diese kann nicht nur durch eine Znnahme basischer, sondern auch auf Grund einer Abnahme saurer Valenzen (relative Alkalose) erfolgen. Es wird nun auch heute noch bei der Auswertung von Befunden vielfach übersehen, daß die Werte der Alkalireserve keineswegs unbedingt denen, die man bei einer Azidose erhebt, entgegengesetzt sein müssen (Hyperkapnie). Vielmehr kann eine kompensierte Alkalose unter Umständen durch Übertritt von Bikarbonaten ins Gewebe ebenfalls eine erniedrigte Alkalireserve zur Folge haben, ein Umstand, der insbesondere in der Epilepsieliteratur häufig zu mißverständlichen Auslegungen geführt hat. Einigermaßen eindeutige Ergebnisse sind nur dann zu erhalten, wenn die aktuelle Reaktion des Blutes, die Alkalireserve, und gleichzeitig auch die Verhältnisse im Urin berücksichtigt werden. Da dies in der vorhandenen Literatur bisher nur ausnahmsweise geschehen ist, wird man zweckmäßigerweise die Bezeichnungen Alkalose und Azidose als die Sachlage verwirrend auffassen müssen und die Verhältnisse

lediglich in bezug auf die aktuelle Reaktion, und die Feststellung bezüglich der Alkalireserve diskutieren müssen.

In noch weit größerem Maße sind es aber die Befunde über die potentielle Reaktion, die eine Übersicht erschweren. Dabei wird bekanntlich die Gesamtmenge der sauer bzw. alkalisch reagierenden Stoffe mittels Titration bestimmt; der Alkalinitätsgrad bzw. Aziditätsgrad kann jedoch durch dieses Verfahren nicht ermittelt werden. Bei den äußerst komplizierten Beziehungen, die zwischen Säurebasenhaushalt und potentieller Reaktion bestehen, ist es aber infolge kompensatorischer Vorgänge, wie sie bei der Besprechung der Alkalireserve gestreift wurden, nicht angängig, etwa auf Grund einer verminderten titrierbaren Alkalimenge eine Azidose bzw. Alkalose anzunehmen. Man kann daher Frisch und Walter nicht folgen, wenn sie beispielsweise eine Erniedrigung des titrierbaren Alkali in der präparoxysmalen Phase des epileptischen Anfalls als Azidose ansprechen. An anderer Stelle soll ausführlich erläutert werden, warum gerade die Gesamtbefunde der zitierten Autoren weit eher für eine Alkalose denn eine Azidose sprechen.

Wie die einzelnen Befunde auch nun gedeutet werden mögen, eine Tatsache ist unumstritten: Die Feststellung von Störungen im Säurebasenhaushalt bei gewissen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Die nächste Frage ist die, welcher Art die Beziehungen zwischen nervösem Geschehen und Säurebasenhaushalt sind. Man ist sich heute noch nicht einig, ob den H- oder OH-Ionen die erregbarkeitssteigernde Wirkung zukommt. Für die OH-Ionen trifft dies nach den Erfahrungen, die gerade in den letzten Jahren auf Grund von Hyperventilationsversuchen gemacht wurden, zweifellos zu. So wissen wir, um beim Beispiel des epileptischen Anfalles zu bleiben, daß einerseits präparoxysmal eine Verschiebung im alkalotischen Sinne statthaben dürfte, daß andererseits, wie durch Fleisch, Atzler und Lehmann nachgewiesen wurde, eine Erhöhung der OH-Konzentration eine Vasokonstriktion bedingt (s. auch Wolff und Mitarbeiter). Mit diesen Feststellungen ist aber eine Verbindung zu der alten Theorie geschaffen, wonach einer Vasokonstriktion die krampfauslösende Komponente zugesprochen wird, eine These, die bekanntlich von O. Foerster auf Grund von Beobachtungen am bloßgelegten Gehirn verifiziert werden konnte. Dabei ist es von Interesse, sich der Beobachtungen zu erinnern, nach denen Hypokapnie von einer Konstriktion, Hyperkapnie von einer Dilatation der Piagefäße gefolgt ist. Sehr eindrucksvoll sind diese ganzen Verhältnisse von Jakobi auf Grund experimenteller Studien am Hunde dargelegt worden. Er fand nach Kohlensäureverminderung (Hyperventilation, alkalotische Stoffwechselrichtung) nicht nur eine Vasokonstriktion der Piagefäße mit gleichzeitiger Übererregbarkeit, sondern es ließen sich sogar bei verminderter Reizstromstärke und fortschreitender Hyperventilation epileptiforme Anfälle auslösen. Umgekehrt bewirkte Kohlensäureanreicherung Vasodilatation und herabgesetzte Erregbarkeit.

Abgesehen von den hier angedeuteten Beziehungen zwischen Säurebasenhaushalt und Nervensystem dürften auch in umgekehrtem Sinn steuernde Faktoren interferieren. Denn abgesehen von der schon besprochenen Regulation durch Pufferung besitzen ja gerade jene Organe, die Ausgleichsvorgängen dienen, vegetative Steuerung. Als Beispiel seien die Versuche erwähnt, wonach die Durchschneidung sämtlicher Nierennerven eine Zunahme der Säureausscheidung (Ellinger), die Durchtrennung des Vagus (Mauerhofer) hingegen eine Abnahme bewirkt.

Diese kurzen Hinweise mögen genügen, um zu zeigen, welche Bedeutung Ionenbefunden zukommen kann, wenn sie nicht nur tabellarisch vermerkt, sondern im Rahmen allgemeinbiologischen Geschehens betrachtet werden. Die folgenden Befunde der letzten Jahre mögen daher in diesem Zusammenhang gewürdigt werden.

Am eingehendsten wurden in der Berichtsperiode die fraglichen Verhältnisse bei der Epilepsie studiert. Auf Grund der überwiegenden Mehrzahl der Befunde dürfte es heute keinem Zweifel mehr unterliegen, daß die schon früher von de Crinis, Georgi und anderen vertretene Ansicht, wonach im epileptischen Organismus erhebliche Störungen in der Ausbalancierung des Ionengleichgewichts interferieren, zu Recht besteht. Betrachten wir zunächst das Säurebasengleichgewicht. Unter 11 Arbeiten der Berichtsperiode kommen nur 2 zu dem Schluß, daß, namentlich in Beziehung zum Anfallsgeschehen, keinerlei Veränderung der besagten Art zu verzeichnen ist. Poli gelangt zu diesem Schluß auf Grund der Untersuchung der aktuellen Reaktion; Lennox, Bellinger und Allen wollen in bezug auf die Alkalireserve vor, während und nach den Anfällen keine Verschiebungen beobachtet haben. Fragen wir uns nach dem Grund dieser negativen Ergebnisse, so wird man in Anbetracht der großen Anzahl positiver Befunde nicht umhin können, das Fehlen von großen Serienuntersuchungen, die am ehesten die wirklich präparoxysmale Phase zu erfassen Gelegenheit bieten, für dieses Versagen verantwortlich zu machen.

Was den p_H-Wert allein anbelangt, so wissen wir ja, wie dies auch in der theoretischen Einleitung betont wurde, daß sein normales Verhalten keineswegs gegen eine Störung des Säurebasengleichgewichts spricht. Allerdings ist der Streit, ob tatsächlich eine nichtkompensierte Alkalose dem Anfalle unmittelbar vorausgeht, auch bis heute noch nicht endgültig entschieden. Es sei nur an die Angaben von Frisch und Fried erinnert, die keinerlei Abweichungen in dieser Hinsicht feststellen konnten, während Forscher wie Bigwood u. a. kurz vor dem Anfall eine Hypohydrie beobachteten. Jedenfalls sind in dieser Beziehung nur Beobachtungen eindeutig, die wirklich präparoxysmale Werte vermitteln, und man wird daher Bisgaard und Nørvig durchaus beipflichten müssen, wenn sie in Anbetracht der gegensätzlichen Befunde betonen, daß man, „um erhöhte Werte zu finden, Tag und Nacht auf die Vorboten eines Anfalles lauern müsse, um den möglichst nahen präparoxysmalen Zeitpunkt zu treffen“.

Auch die Versuche, mittels Hyperventilation das Anfallsgeschehen zu klären — es handelt sich hierbei ja gleichsam um einen Modellversuch, der in weit größerem Umfang, als dies sonst möglich ist, erlaubt, die präparoxysmale Phase zu erfassen —, deuten in gleicher Richtung. Turpin, de Crinis und F. Georgi haben vor Spontananfällen eine Erniedrigung der Alkalireserve beobachtet, eine Feststellung, die den Verhältnissen bei der Hyperventilation durchaus entspricht. Eine solche Erniedrigung ist häufig fälschlicherweise im Sinne einer Azidose gedeutet worden, obwohl auf Grund der übrigen Verfahren eindeutig festzustellen ist, daß es sich dabei bemerkenswerterweise um einen Kompensationsvorgang handelt. Wir selbst sahen anläßlich Untersuchungen, die 1925/26 unternommen und nur teilweise veröffentlicht wurden, daß dieser Kompensationsvorgang beim Epileptiker gegenüber dem Normalen insofern gestört ist, als die Erniedrigung, also das Kompensationsvermögen, nicht den beim Gesunden beobachteten Ausmaßen entsprach. So wurde in vereinzelten Fällen beim

hyperventilierten Epileptiker nicht nur die Erniedrigung der Alkalireserve, die beim Gesunden nach dieser Maßnahme stets statthat, sondern hie und da sogar eine leichte Erhöhung angetroffen. Neuerdings haben Bielschowsky und Mandowsky erneut Hyperventilationsversuche mit dem Ergebnis unternommen, daß in der ersten Phase bis zum Auftreten von tetanischen Erscheinungen eine dekompensierte Alkalose resultiert. In der zweiten Phase, während der die Hyperventilation fortgesetzt wurde, nahm trotz Verschwinden der tetanischen Zeichen die dekompensierte Alkalose weiter zu. Dieser Befund ist nicht nur für das Tetanieproblem von Interesse — die Autoren betonen, falls sich ihre Resultate bestätigen lassen sollten, mit Recht, daß die Ursache der Tetanie somit nicht in der Alkalose, sondern in dem Umschlag der Stoffwechselrichtung (akute Wirkung) zu erblicken sei — sondern liefert auch einen Beitrag zur Genese des epileptischen Anfalls. Hat doch die Erfahrung immer wieder gelehrt, daß das Hyperventilationsexperiment ganz unabhängig vom Interferieren und Ausmaß der tetanischen Erscheinungen zum Auftreten eines Anfalls führen kann.

Im übrigen fehlen in den neueren Arbeiten Hinweise auf eine unkompensierte Störung. Massazza, der bemerkenswerterweise bei symptomatischer Epilepsie keine Abweichungen bezüglich des Säurebasenhaushalts konstatierte, beobachtete bei den genuinen Epileptikern stets eine kompensierte Alkalose. Die größte Zahl der Untersuchten zeigte neben einem erniedrigten Kalziumspiegel (s. dort) eine verringerte alveolare CO_2-Spannung bei gleichzeitig leicht erhöhter Alkalireserve. Bei einer kleineren Anzahl von Fällen war dagegen die Alkalireserve erniedrigt, also eine kompensierte Alkalose mit Hypokapnie. Die p_H-Zahl war stets normal. Auch Gozzano, Dautrebande sowie Vitek lehnen eine inkompensierte Alkalose ab. Gozzano berichtet, daß ein Drittel der von ihm untersuchten Epileptiker eine über die Norm erhöhte Alkalireserve aufwies, daß aber die aktuelle Reaktion stets normal befunden wurde. Torres, der das präparoxysmale Stadium bis 14 Tage vor Eintreten des Anfalles ausdehnt (!), beschreibt etwa in einem Drittel der Fälle eine Herabsetzung der Alkalireserve. Wichtiger erscheint die Beobachtung von Ribeiro, der 20 Minuten vor Beginn des Anfalles ein plötzliches Absinken der Alkalireserve beobachtete, eine Feststellung, die er irrtümlicherweise als Azidose deutet. Schließlich berichtet auch Puca über eine leichte Herabsetzung der Alkalireserve, die sowohl im Intervall wie in der präparoxysmalen Phase zu verzeichnen war. Auf Grund unserer eigenen Erfahrungen dürfen wir hinzufügen, daß beim genuinen Epileptiker ganz allgemein eine Dysregulation der beschriebenen Art zur Beobachtung gelangt; während die Tages- und Wochenkurve des Gesunden nur geringe Abweichungen konstatieren läßt, sehen wir beim Epileptiker ohne irgendwelche erkennbaren äußeren Einflüsse immer wieder erhebliche Schwankungen der Alkalireserve. Diese Schwankungen allein vermögen jedenfalls nicht den Paroxysmus hervorzurufen, sondern es dürfte auf Grund fremder wie eigener Beobachtungen erst nach einer Summation von Reizen, wie wir einen in der Verschiebung des Säurebasengleichgewichts vor uns haben, zum Paroxysmus kommen.

Bedauerlicherweise sind die Kationen und Anionenverhältnisse im menschlichen Organismus noch schwerer zu erfassen als die Vorgänge beim Säurebasengleichgewicht. Soweit dies die Kationen, namentlich das Kalzium, anbelangt, liegen heute bekanntlich noch Schwierigkeiten methodischer Natur vor, die eine auch nur annähernde Bestimmung des ionisierten Kalziums bisher unmöglich

machten. Diese Feststellung ist um so bedauerlicher, als gerade die Beziehungen zwischen Kalium und Kalzium für die Erregbarkeit wie überhaupt für das Leben des Organismus von ausschlaggebender Bedeutung sind. So wissen wir ja, daß Kalzium im allgemeinen erregbarkeitsdämpfend, Kalium erregbarkeitssteigernd wirkt. Wenn man die Epilepsieliteratur in dieser Richtung überprüft, so kann man sich doch trotz der früher wie heute noch divergierenden Ergebnisse des Eindrucks nicht erwehren, daß auch hinsichtlich des Kalzium-Kaliumgleichgewichts erhebliche Schwankungen interferieren. Wenn auch heute noch teilweise über Erniedrigung des Kalziumspiegels (Longo, Parhon und Ornstein, Renzo und Tomassino), teilweise über eine Vermehrung des Kalziums bei Epileptischen (Popoviciu, und Popescu) berichtet wird, so ist dieser anscheinende Widerspruch vielleicht durch die beachtlichen Ausführungen von Frisch und Weinberger zu klären. Diese Autoren haben kurz vor dem Anfall eine Hyperkalzämie beobachtet, einen Vorgang, der ja an sich die Erregbarkeit herabsetzen sollte. Die Autoren führen demgegenüber an, daß diese im Blute festgestellte Kalziumvermehrung auf Grund eines akuten Kalziumverlustes der Zelle erfolgen dürfte, eine ansprechende Hypothese, die allerdings erst dann experimentell zu stützen ist, wenn die Methoden der Kalzium-Ionenbestimmung die Überprüfung gestatten.

Unter Berücksichtigung dieser theoretischen Ausführungen mögen die in fünf in der Berichtsperiode erschienenen Arbeiten niedergelegten Befunde bewertet werden. Alle Autoren, mit Ausnahme von Gamble und Hamilton, haben bei genuinen Epileptikern Störungen im Kalzium-Kaliumgleichgewicht beobachtet. Ob das negative Ergebnis von Gamble und Hamilton auf zu seltenen Blutentnahmen — also einem Zufallsbefund, der sehr wohl möglich erscheint — beruht, muß dahingestellt bleiben. Longo fand den Kalziumspiegel herabgesetzt, die Kaliumwerte erhöht. Parhon und Ornstein fanden unter 35 Fällen 8mal erniedrigte Kalziumwerte. Auch Renzo und Tomassino geben an, daß im Intervall im allgemeinen niedrige Kalziumwerte anzutreffen sind; bemerkenswerterweise beobachteten sie aber vor und nach den Anfällen einen erhöhten Kalziumspiegel. Dieser Befund deckt sich mit den Feststellungen von Popovicu und Popescu, die ebenfalls über eine Vermehrung des Kalziums berichten. Diese letzteren Befunde sind, wie gesagt, nur dann zu verstehen, wenn man zur Erklärung die erwähnte Hypothese von Frisch und Weinberger heranzieht.

Schließlich sei noch zweier Arbeiten gedacht (Juščenco, Felsen), die den Chlorgehalt betreffen. Beide Autoren fanden bei Epileptikern erhöhte Werte. Diese Befunde stehen im Einklang mit früheren Angaben der Literatur, u. a. auch mit den Feststellungen beim Hyperventilationsexperiment (Mainzer, Georgi und Mitarbeiter). Bekanntlich gelingt es mitunter (Vollmer) durch Injektion hypertonischer Kochsalzlösung den Anfall experimentell hervorzurufen. Wenn in scheinbarem Gegensatz in älteren Untersuchungen (Frisch und Weinberger) eine Hyperchlorämie in der präparoxysmalen Phase beobachtet wurde, so darf in dieser Beziehung daran erinnert werden, daß die Blutbefunde nichts Entscheidendes über den Chlorstoffwechsel auszusagen vermögen. Das Wesentliche ist ja der Chlorgehalt der Gewebe, der sowohl bei erhöhtem Bluttiter wie auch bei erniedrigtem — einseitige Verschiebung des Chlors in das Gewebe — erhöht sein kann. Wir sehen jedenfalls, daß nicht nur das Säurebasengleich-

gewicht, sondern offenbar eine die verschiedensten Ionen betreffende Dysregulation maßgeblich beim Anfallsgeschehen interferiert.

Über die Ionenverhältnisse bei tetanischen Erscheinungen liegen in der Berichtsperiode nur zwei Arbeiten vor, nachdem bekanntlich noch vor einem Jahrzehnt gerade über dieses Problem eine außerordentlich umfangreiche Literatur entstanden ist. Wir wissen seither, daß die Befunde bei den verschiedenen Formen der Tetanie recht different sind, daß aber die überwiegende Mehrzahl der Autoren Verschiebungen im alkalotischen Sinne annimmt. Entsprechend berichten 1927 Tagliavacche und Beretervide über erhöhte Alkalireservewerte bei gastrischer Tetanie. Dagegen haben Drucker und Faber bei der infantilen Tetanie weder eine Veränderung der aktuellen Reaktion noch eine Verschiebung der Alkalireserve wahrgenommen, ein Befund, der im Gegensatz zu den Angaben einer großen Zahl von Autoren steht.

Eine Reihe von Arbeiten befaßt sich mit den Ionenverhältnissen bei postenzephalitischem Parkinsonismus. Im Gegensatz zu einem früher von Harrop und Loeb beschriebenen Fall, bei dem ein p_H von 7,39 festgestellt wurde (ohne tetanische Erscheinungen), fanden Urechia und Mihalescu beim Parkinsonsydrom in Bezug auf p_H normale Verhältnisse. Dagegen wollen die Autoren in Übereinstimmung mit Angaben von Puca sowie Krakowski bei Parkinsonfällen eine Erniedrigung der Alkalireserve beobachtet haben, Befunde, die ich auf Grund eigener Untersuchungen nicht bestätigen kann.

Eindeutig erscheinen hingegen die Befunde hinsichtlich des Kalziumspiegels. So geben Tschallissow, Futer und Weiland, Cornil und Verain, Asarch sowie Juščenko übereinstimmend an, daß bei Fällen chronischer Enzephalitis der Kalziumspiegel in der Mehrzahl der Fälle erhöht ist. Auch das Chlor soll nach Asarch sowie Juščenko vermehrt sein. Wir sehen also auch hier eine Dysregulation, ohne allerdings auf die Verhältnisse im Gewebe einen Rückschluß ziehen zu können.

Wie wichtig es ist, zu einer eindeutigen Nomenklatur zu kommen, beweisen u. a. auch die Angaben von Krakowski. Nach ihm soll die Chorea von einer Azidose begleitet sein. Ob es sich dabei um eine wirkliche Azidose handelt, oder ob nicht lediglich eine kompensierte Verschiebung, also keine Verschiebung hinsichtlich der aktuellen Reaktion statthat, muß allerdings dahingestellt bleiben. Besonderes Interesse dürfte hingegen den Befunden von Marinesco und Kreindler sowie Fries und Mohos zukommen, da diese in Übereinstimmung mit früheren Befunden anderer Autoren bei der Myasthenie deutliche Verschiebungen im Säurebasengleichgewicht — bereits in der Ruhe Hyperhydrie, die nach Arbeit weiterhin zunimmt — beobachten konnten, Befunde, die mit dem gestörten Muskelstoffwechsel in Verbindung gebracht wurden. Daneben wurde von Marinesco und Kreindler der Kalziumspiegel erhöht gefunden, von Friess und Mohos in Übereinstimmung mit Angaben von Bergmann eine Vermehrung der Milchsäure beobachtet. Allerdings sind diese Angaben nicht unwidersprochen geblieben. So hat erst kürzlich Reuter im venösen Blut von Myastheniekranken keine sichere Erhöhung des Milchsäurespiegels feststellen können; selbst nach Muskelarbeit zeigte sich keine krankhafte Steigerung. Der Kalziumspiegel wurde normal befunden. Auch die bei Myotonie gemachten Beobachtungen sind nicht ganz eindeutig. Während in der älteren Literatur über eine Kalziumvermehrung berichtet wurde, stellte neuerdings Kiely sowie Chatagnon und seine Mit-

arbeiter eine Kalziumverarmung und eine alkalotische (?) Stoffwechselrichtung fest.

Wenn auch über bestimmte Beziehungen zwischen innerer Sekretion und Ionenhaushalt kein Zweifel bestehen dürfte, so weichen doch die von Juščenko und seiner Schule neuerdings gemachten Erfahrungen vielfach von früheren Feststellungen ab. Immerhin kommen auch sie zu dem Resultat, daß bei den verschiedensten innersekretorischen Störungen bezüglich der Ionen deutliche Abweichungen von der Norm statthaben. Bei der Hyperthyreose und dem Basedow wurde der Kalzium- und Chlorspiegel leicht erhöht, der Kalium- und Natriumspiegel leicht vermindert befunden. Beim Myxödem war der Natriumgehalt unbedeutend verringert, der Kaliumgehalt leicht vermehrt. Schließlich sollen bei der Dystrophia adiposo-genitalis Kalzium, Kalium und Chlor vermehrt angetroffen werden, während der Natriumgehalt Tendenz zur Herabsetzung zeigt.

Eine besondere Erwähnung verdienen auch einige neuere Untersuchungen über die Wirkungsweise verschiedener Narkotika. Auf Grund älterer Erfahrungen — es sei dabei besonders Wuth genannt — wissen wir, daß durch Gaben von Narkotizis eine Störung im Säurebasengleichgewicht erfolgt. So bewirken Veronal, Morphium, Alkohol u. a. eine Hypohydrie, die unmittelbar von einem hyperhydrischen Umschlag gefolgt wird, während die Hyperhydrie nach Luminal, Urethan usf. erst später einsetzt. Neuerdings hat Susanna bei Morphinisten eine Hypokapnie beobachtet, ein Befund, der im Gegensatz zu älteren Tierversuchen von Gauss zu stehen scheint; allerdings ist es sehr wohl möglich, daß bei dem chronischen Morphinismus im Gegensatz zum Tierversuch die Hypokapnie als sekundärer Kompensationsvorgang resultiert. Wichtiger sind die Beobachtungen hinsichtlich des Kalzium-Kaliumspiegels. Nishigishi sah nämlich, daß chronische Morphinisten, die keinerlei Störungen des Kalziumhaushaltes aufwiesen, bei der Entwöhnung erhebliche Störungen zeigten, die ohne weiteres durch kleinere Morphiumgaben ausgeglichen werden konnten. Diese Feststellungen wurden von dem gleichen Verfasser durch interessante Tierversuche ergänzt. Es zeigte sich nämlich, daß nach einmaligen Morphiumgaben die Kaliumwerte beim Kaninchen absinken, daß aber nach chronischen Gaben das Kalium-Kalziumgleichgewicht wieder völlig ausbalanciert wird. Im Meerschweinchenversuch beobachtete Puca hingegen eine Herabsetzung des Kalziumspiegels bei gleichzeitiger Neigung zu Alkalose.

Über die Verhältnisse bei der Paralyse liegen in der Berichtsperiode zwei Arbeiten vor. Zwei Autoren (Asarch und Juščenko) berichten über einen erhöhten Chlorspiegel, der im Zusammenhang mit den Liquorbefunden zu werten ist. Bei der Tabes will Marinesco einen erhöhten p_H-Wert angetroffen haben.

Schließlich sei noch mit einigen Worten einer Reihe von Befunden gedacht, die bei Manisch-Depressiven, bei Kranken des schizophrenen Formenkreises sowie bei Neurosen erhoben wurden. Die Befunde der einzelnen Autoren weichen hie und da recht erheblich voneinander ab, teilweise werden geradezu gegensätzliche Werte angegeben. Fragen wir uns nach dem Grunde dieser Divergenzen so ergibt sich Folgendes: 1. weicht auch bei diesen Ergebnissen die physikalisch-chemische Nomenklatur recht häufig voneinander ab, sodaß beispielsweise eine sog. „Alkalose" des einen oft mit der „Azidose" des anderen sich in Wirklichkeit decken dürfte; 2. beruht die Schwierigkeit des Vergleichs der einzelnen Befunde auch

auf rein klinischen Gesichtspunkten. Einerseits deckt sich die klinische Umreißung der Krankheitsbilder der den verschiedensten Ländern angehörenden Autoren nur zu oft nicht in dem Maße, daß die erfolgte Zuordnung den Anspruch erheben könnte, den Tatsachen wirklich gerecht zu werden, andererseits wird auch heute noch, namentlich von einer Reihe von ausländischen Autoren, dem Umstand nicht genügend Rechnung getragen, daß bei der Erforschung biologischer Grundlagen schon aus heuristischen Gründen zunächst nur ein Vergleich eines klinischen Zustandsbildes — nicht aber einer allgemeinen Gruppendiagnose — mit den jeweiligen biologischen Feststellungen vorgenommen werden kann. Man wird sich daher im allgemeinen in dieser Richtung auf die Aufzählung der Befunde vorläufig beschränken müssen.

Bei Manisch-Depressiven fand Thomasson in der manischen Phase ein Übergewicht des Kalziums, in der depressiven ein Überwiegen des Kaliums. Im allgemeinen soll es aber nicht nur zu Schwankungen im Kalium-Kalziumgleichgewicht, sondern auch zu Schwankungen im Säurebasenhaushalt kommen. Klemperer fand bei Melancholischen nur das Kalzium erniedrigt, während bei Agitierten sowie Manisch-Depressiven in ähnlicher Weise, wie dies Thomasson feststellte, vor allem Schwankungen des Kaliums interferieren. Bei Ängstlichen wollen Laignel-Lavastine und Vincent eine Hyperkapnie beobachtet haben; während diese meist Ausdruck einer kompensierten Alkalose war, soll es hie und da auch zu unkompensierten Störungen der gleichen Art gekommen sein. Poli, der bei Amentia sowohl die p_H-Zahl als die Alkalireserve herabgesetzt fand, will auch bei Depressionen eine allerdings weniger ausgesprochene Verschiebung nach der sauren Seite beobachtet haben, ein Befund, der also dem der vorher genannten Autoren gerade entgegengesetzt ist. Dagegen erachtet Puca für Manisch-Depressive und allgemein für Angstzustände ebenfalls Tendenz zur Alkalose für vorliegend.

Bei Katatonen soll nach Klemperer, Agostini und in der Hälfte der von ihm untersuchten Fälle auch von Juščenko der Kalziumgehalt erhöht angetroffen werden. Wenn demgegenüber Gordonoff das Kalzium normal, dagegen die Kaliumwerte erhöht angibt, so dürfte dies in Anbetracht der Untersuchungen an Schizophrenen der verschiedensten Färbung (Juščenko) auf den auch hier beobachteten Schwankungen (Chlor, Kalzium und Kalium in der Hälfte erhöht, in 14% vermindert) beruhen. Bei Halluzinosen soll nach Hartmann eine echte Alkalose (?) interferieren.

Bei Neurasthenischen wird von Asarch ein erhöhter Chlorgehalt, nach Juščenko sogar ein sehr stark erhöhter Chlorgehalt angegeben. Schließlich seien der Vollständigkeit halber die — allerdings sehr kritisch zu betrachtenden Befunde — von Schazillo und Abramoff vermerkt; die Autoren wollen nämlich im Hypnoseexperiment bei der Suggestion „Freude“ eine Erhöhung des Index Kalzium zu Kalium, bei der Suggestion „Kränkung“ das Gegenteil beobachtet haben.

Trotz aller Kritik an einzelnen der genannten Befunde wird man sich bei einem Gesamtüberblick des Eindrucks nicht erwehren können, daß auch bei den sog. endogenen Störungen eine Dysregulation der verschiedenen Ionengruppen interferieren dürfte, eine Dysregulation, die, wenn sie nicht als Einzelfaktor überwertet, sondern im engsten Zusammenhang mit einer feinen klinischen Differenzierung und den übrigen biologischen Befunden betrachtet wird, vielleicht doch

später als Glied in der Kette des somatopathologischen Geschehens endogener Störungen eingereiht werden kann.

Literatur.

I. Morphologie.

Agostini, Ann. osp. psich. 59, 263 (1930). — Benvenuti, Cervello 8, 341 (1929). — Breitburg, Speransky und Sachnowskaja, Gigien. trud. 1926, 1. — Claude und Montassut, Encephale 1927. — Egoroff, Z. klin. Med. 1926, S. 544. — Felson, Arch. int. med. 46, 180 (1930). — A. Fuchs, Z. Neur. 118, 426 (1928). — Gakkel, Vrac. delo. 11, 213 (1928). — Georgi, F. und Glaser, Klin, Wschr. 1926, Nr. 5. — Glaser, F., Münch. med. Wschr. 1929, Nr. 21. — Günther, Dtsch. Arch. klin. Med. 165, 41 (1929). — Grün, Klin. Wschr. 1929, S. 1618. — Hartmann und Jokl, Arb. physiol. 2, 452 (1930). — Henkel, Klin. Wschr. 1931, S. 1719. — Hoff, F., Erg. inn. Med. 33, 195 (1928). — Hoff, F. und Linhardt, Z. exp. Med. 63, 277 (1928). — Isaacs und Gordon, Amer. J. Physiol. 1925. — Istamanowa und Chudoroschewa, Z. exp. Med. 71, 212 (1930). — Juščenko, Sovrem. Psichonev. 8, 113 (1929). — Mc. Kenna, Arch. of Neur. 24, 542 (1930). — Kolodny, J. Labor. a. clin. Med. 14, 940 (1929). — Lehmkuhl, Mschr. Kinderheilk. 36, 301 (1925). — Leupold, Arch. Psych. 87, 669 (1928). — Lindberger, Hygiea 77, 1919. — Lizunova und Černyškowa, Ž. izuc. Raun. det. vozr. 10, 120, 126 (1930). — Moser, Dtsch. med. Wschr. 1930, S. 1909. — Müller, E. F., Münch. med. Wschr. 1926, Nr. 1; Klin. Wschr. 58, 1025 (1926). — Müller, L. R., Die Lebensnerven, Berlin, Springer, 1931. — Obregia, Dimolescu und Badenschi, Spital (rum.) 49, 467 (1929). — Ostmann, Allg. Z. Psychiatr. 91, 497 (1929). — Platz und Papilian, Virchows Arch. 1927, S. 264. — Rosenow, Klin. Wschr. 1930, S. 115; Z. exp. Med. 65, 557 (1929). — Salkind, Zbl. Neur. 55, 74, 263 (Ref.). — Sato und Yoshimatsu, Amer. J. Dis. Child. 29, 309 (1925). — Saunders, J. Labor. a. clin. Med. 13, 413 (1928). — Schilling, Klin. Wschr. 1930, S. 2034. — Schilling und Mitarb., Z. klin. Med. 100, 724 (1924). — Schulhoff und Mathies, Amer. J. med. Assoc. 89, 2093 (1927). — Shoji, Tokohu J. exp. Med. 10, 294; 11, 604, 613 (1928). — Simmel, Münch. med. Wschr. 1931, S. 360. — Simmel und Benoit, Klin. Wschr. 1931, S. 525. — Skalweit, Z. Neur. 129, 376 (1930); Arch. Psych. 92, 86 (1930). — Stender, Z. Neur. 121, 255 (1929). — Stern, F., Die epidemische Enzephalitis. Berlin, Karger, 1929. —Suo, Fol. pharm. jap. 11, 2 (1930). — Wright und Livingstone, New York State med. J. 23, 286 (1923). — Zádor, Z. Neur. 103, 763 (1926).

II. Physikalische und Kolloidchemische Eigenschaften der Blutflüssigkeit.

Adler, Z. Neur. 117, 793 (1928). — Benvenuti, Rass. Studi psychiatr. 15, 334 (1926); Riv. sper. Freniatr. 54, 519 (1930). — Büchler, Arch. Psych. 84, 251 (1928). — Colucci, Cervello 7, 245 (1929). — Fraulini, Arch. ital. derm. 9, 68 (1928). — Friedmann, Z. Neur. 119, 335 (1929). — Frisch, Wien. klin. Wschr. 1928, S. 888. — Georgi, F., Arch. Psych. 71, H. 1. — Georgi, F. und Münch, Z. Neur. 98, 722 (1925). — Götz, Z. Neur. 118, 719 (1928). — Grün, Klin. Wschr. 1929, S. 1618. — Gullach-Petersen, Hosp. tid. 1930, S. 419. — Hühnerfeld, Mschr. Psych. 77, 348 (1930); 78, 227 (1931). — Juščenko, Sovrem. psichonevrol. 8, 113 (1929). — Kant, Z. Neur. 95, 541 (1925). — Katz und Leffkowitz, Erg. inn. Med. 1928. —Kirchenberg, Fol. neuropath. eston. 3, 366 (1925). — Macco, Di, Ann. di Neur. 43, 101 (1929). — Meyer, M., Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte, Kassel 1925. — Petschacher, Z. exp. Med. 50, 473. — Schrijver-Hertzberger und Schrijver, Z. Neur. 125, 388. — Sikorska, Roczp. psychiatr. (poln.) 1927, S. 143. — Stahl und Bahn, Z. physik. u. diät. Ther. 29, 57 (1924). — Suo, Fol. pharm. jap. 11, 9 (1930). — Vieten, Psychiatr.-neur. Wschr. 1930, Nr. 51.

III. Ionenhaushalt und Nervensystem.

Agostini, Ann. osp. psichiatr. 59, 263 (1930). — Asarch, Z. Neur. 106. — Atzler und Lehmann, Pflügers Arch. 197, 206, 221 (1922). — Bergmann, Z. klin.

Med. 1928, S. 120. — Bielschowsky und Mandowsky, Z. klin. Med. 114, 470 (1930). — Bigwood, C. r. Soc. Biol. 90, 98 (1924). — Bisgaard und Nørvig, Z. Neur. 88, 469. — Chatagnon und Mitarb., C. r. Soc. Biol. 101, 790 (1929). — Condorelli, Policlin. sez. med. 85, 165 (1928). — Cornil und Verain, C. r. Soc. Biol. 97, 1293 (1927). — Dautrebande, Arch. int. pharm. 88, 398 (1930). — Drucker und Faber, Acta med. scand. (Stockholm). Suppl. 16, 261 (1926). — Elias, Erg. inn. Med. 25, 192 (1924). — Ellinger, z. n. L. R. Müller. — Fleisch, Z. allg. Physiol. 19, 310 (1921). — Friess und Mohos, Dtsch. Arch. klin. Med. 164, 356 (1929). — Frisch, Das vegetative System der Epilektiker. Berlin, Springer, 1928. — Frisch und Walter, Z. Neur. 79, 366 (1922). — Frisch und Weinberger, Z. Neur. 79 (1922). — Futer und Weiland, Z. Neur. 122, 1811 (1929). — Gamble und Hamilton, Bull. Hopkins Hosp. 41, 389 (1927). — Gauss, J. pharm. exp. Ther. 16, 475 (1921). — Gollwitzer-Meier, Bioch. Z. 54, 1051 (1924). — Gordonoff und Walther, Klin. Wschr. 1929, S. 1179. — Gozzano, Riv. Pat. nerv. 85, 128 (1930). — Harrop und Loeb, J. amer. med. Assoc. 81, 452 (1923). — Hartmann, Allg. Z. Psychiatr. 88, 401 (1928). — Hess, Berg und Sherman, J. exp. Med. 47, 105 (1928). — Jakobi, Z. Neur. 102, 625 (1926). — Juščenko, Z. Neur. 106. — Kiely, J. amer. med. Assoc. 91, 394 (1928). — Klemperer, Jb. Psychiatr. 45, 32 (1926). — Krakowski, Warsz. cras. lek. 7, 869, 1930. — Laignel-Lavastine und Vincent, Presse méd. 1928, 1233. — Lennox, Bellinger und Allen, Arch. of Neur. 20, 155 (1928). — Longo, Note psichiatr. 16, 129 (1928). — Mainzer, Z. exp. Med. 52, 103, 476 (1926); 58, 150 (1927). — Marinesco und Mitarb., Chron. med. Mexic. 27, 198. — Marinesco und Kreindler, Z. klin. Med. 118, 404 (1930). — Massazza, Riv. pat. nerv. 85, 115 (1930). — Mauerhofer, z. n. L. R. Müller. — Nishigishi, J. orient. Med. 8, 519 (1928). — Parhon und Ornstein, Bull. Soc. méd. Hop. Paris 46, 742 (1930). — Poli, Riv. sper. Freniatr. 55, 51 (1931). — Popoviciu und Popescu, C. r. Soc. Biol. 101, 406 (1929). — Puca, Note Psichiatr. 59, 263 (1930). — Renzo und Tomassino, Rass. Stud. Psichiatr. 19, 503 (1930). — Reuter, Dtsch. Z. Nervenheilk. 120, 131. — Ribeiro, Arch. brasil. med. 20, 150 (1930). — Schazillo und Abramoff, Z. Neur. 112, 52 (1928). — Susanna, Rass. ter. pat. Clin. 1, 20 (1929). — Tagliavacche und Beretervide, Prensa méd. argent. 14, 689 (1927). — Thomasson, Zbl. Neur. 50, 835. — Torres, Arch. neurobiol. (span.) 10, 95 (1930). — Turpin, Progr. méd. 58, 1567 (1928). — Tschallissow, Z. Neur. 106. — Urechia und Mihalescu, C. r. Soc. Biol. 97, 1011 (1927). — Vitek, Sborn. lék. (tschech.) 88, 133 (1930). — Vollmer, Z. Kinderheilk. 41, 209, 314 (1926). — Wolff, Arch. of Neur. 20, 73, 1035 (1928). — Wuth, Z. Neur. 109, 521 (1927); 118, 477 (1928).

Systemerkrankungen des Rückenmarks, Degenerativerkrankungen

von Robert Wartenberg in Freiburg i. Br.

Allgemeine oder zusammenfassende Werke über die Krankheiten, die uns hier interessieren, sind seit unserem letzten Bericht vom Jahre 1930 nicht erschienen. Wir können deswegen gleich mit der Besprechung von Einzelarbeiten beginnen. Die ungeheuer angewachsene Literatur zwingt zu kompendiöser Berichterstattung.

Zwischen der familiären spastischen Spinalparalyse einerseits und der familiären diffusen Sklerose andererseits bestehen nach Curtius enge genealogische Beziehungen. Die beiden Krankheiten sind in der durchforschten Familie zweifellos auf eine gemeinsame Erbgrundlage zurückzuführen. Curtius fand klinische Zwischenglieder zwischen den Fällen spastischer Spinalparalyse mit ihrem relativ leichten Verlauf und den Fällen diffuser Sklerose mit ihrem schnellen Verfall; diese Zwischenglieder müsse man als besonders maligne Formen der „familiären infantilen spastischen Spinalparalyse" bezeichnen.

Die familiäre spastische Spinalparalyse kann sehr spät in Erscheinung treten, so in zwei Fällen von Newmark im 46. bzw. im 48. Lebensjahr. Im letzteren Fall trat nach 10jährigem Bestande des spastischen Zustandes Schwäche des Blasen- und Mastdarmsphinkters hinzu. Im Falle von Teschler und Soós war die Erkrankung kombiniert mit auffallenden Entwicklungsstörungen des Knochensystems, die Halswirbelsäule, Os occipitale und Rippen betrafen. Schmidt teilt eine Beobachtung mit, in welcher der Symptomenkomplex der spastischen Spinalparalyse sich mit Tetanie verknüpfte und wirft die Frage auf, inwiefern eine Epithelkörpercheninsuffizienz gelegentlich zu einer funikulären Rückenmarkserkrankung führen könne.

In einer Monographie über die vierfache Muskelinnervation, welche das Ergebnis seiner jahrelangen Forschungen über degenerative Muskelerkrankungen darstellt, sagt Ken Kuré zusammenfassend, daß nach experimentellen und klinischen Untersuchungen die spinale progressive Muskelatrophie hauptsächlich durch Degeneration der motorischen Ganglienzellen im Vorderhorn des Rückenmarkes hervorgerufen wird, während dabei das sympathische und parasympathische System intakt oder relativ intakt bleibt. Die kleinen Handmuskeln enthalten sehr spärlich sympathische Fasern und sind infolgedessen an der Muskeldystrophie, die durch die Störung der autonomen Innervation hervorgerufen wird, kaum beteiligt, dagegen immer bei der typischen spinalen Muskelatrophie. Wenn ein Muskeldystrophiker eine Atrophie der kleinen Handmuskeln bekommt, so müsse man annehmen, daß zur Störung der autonomen Innervation sich eine Degeneration des motorischen Nervensystems hinzugesellt hat.

Für die Lehre von der spinalen progressiven Muskelatrophie und von den Myopathien überhaupt ist ein Vortrag Bourguignon's auf dem Internationalen

Neurologischen Kongreß in Bern 1931 von Bedeutung: „Versuch einer Synthese aller myopathischen Affektionen mit Hilfe der Chronaxie.“ Seinen chronaximetrischen Untersuchungen lagen zugrunde 46 Fälle von spinaler progressiver Muskelatrophie, 6 Fälle von atrophischer Myotonie und 5 Fälle von Thomsenscher Krankheit. Er fand nun, daß myotonische Kontraktionen all diesen Affektionen gemeinsam sind, und daß alle drei die höchsten Chronaxiewerte geben (40—80°). Bourguignon schließt daraus, daß alle 3 Affektionen eine Einheit bilden und sich nur in ihrer Entwicklung unterscheiden. Er schlägt für sie den gemeinsamen Namen „Myopathie“ vor und unterscheidet folgende drei Entwicklungsformen:

1. Akute Myopathie, die rasch in Muskelatrophie endet: bisher spinale progressive Muskelatrophie.

2. Subakute Myopathie, wobei die Myotonie lange bestehen bleibt: bisher „myotonische Myopathie“ oder „atrophische Myotonie“.

3. Chronische Myopathie, die nur selten in Atrophie endet: das ist die „Thomsensche Krankheit“.

Die Chronaxie zeigt, daß die Myotonie nichts anderes ist als eine langsame Kontraktion und beweise den muskulären Ursprung aller myopathischen Affektionen.

An Hand von 12 Fällen von progressiver Muskelatrophie (Duchenne-Aran) schließt Biro, daß bei dieser Krankheit nicht selten Infektionen vorhergehen; die Atrophien an den Beinen waren beinahe in der Hälfte der Fälle früher bzw. intensiver ausgesprochen als an den Armen. In scheinbar nicht betroffenen Muskeln kann man quantitative elektrische Abweichungen finden. Die Atrophie kann auch in proximalen Muskelgruppen beginnen, z. B. in der Schulter, im Oberarm, in der Hüfte (van Bogaert). Bulbärparalytische Erscheinungen können den spinalen vorangehen (Tanturri). Denny-Brown beschreibt einen Fall von Muskelatrophie, der mit Basedow und Ophthalmoplegia externa kombiniert war.

Bei der Differentialdiagnose ist daran zu denken, daß klinisch eine Polyneuritis durch die Verteilung der Lähmung, das Fehlen von Sensibilitätsstörungen und durch protrahierten Verlauf ohne Besserungen eine spinale Muskelatrophie vortäuschen kann, wie Hyland und Russell an einem autoptisch verifizierten Fall zeigen konnten.

Stern nimmt Stellung zum Thema: Spinale Atrophien, amyotrophische Lateralsklerose und Trauma. Gerade bei diesen Erkrankungen — meint er — ist der Erblichkeitsfaktor nicht so hervortretend wie bei den Muskeldystrophien, dazu kommen aber noch zwei andere Faktoren: erstens die Feststellung, daß im Anschluß und oft auch viele Jahre nach einer akuten Poliomyelitis progressive spinale Myatrophien eintreten konnen, welche symptomatisch einer endogenen spinalen Muskelatrophie sehr ähnlich sein können, zweitens die Feststellung, daß auch im Anschluß an Traumen fortschreitende Myatrophien spinaler Natur häufiger auftreten, und zwar in einem deutlicheren Zusammenhang. Stern betont, daß man klinisch zwischen heredodegenerativen und exogenen Myelopathien oft nicht differenzieren kann. In einzelnen Fällen hat man auch nach unseren heutigen Kenntnissen das Recht, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und spinaler Myotrophie anzuerkennen. Ein peripherisches Trauma, das allerdings wirklich nur peripherisch wirkt, genügt zur Anerkennung natürlich nicht

In einem Falle von Bulbärparalyse nimmt Schütt mit Wahrscheinlichkeit an, daß das Leiden durch die schädigende Wirkung des bei einer Zahnbehandlung angewandten Suprarenins verursacht wurde (? !).

Reuter schreibt zur Pathohistologie und Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose und kommt auf Grund von drei anatomisch untersuchten Fällen zu dem Schluß, daß sein Befund gegen die entzündliche Genese der Erkrankung spreche. Zwar sind entzündliche Veränderungen in Form von perivaskulären Infiltraten vorhanden, jedoch selten und geringfügig. Andererseits ist es ihm auch nicht sehr wahrscheinlich, daß es sich in allen Fällen um ein echtes heredodegeneratives Leiden handelt. Auch von einer Systemerkrankung kann nicht gesprochen werden. Es konnte bei den untersuchten Fällen zwar eine deutliche Bevorzugung der motorischen Zellen und Bahnen festgestellt werden, aber der Prozeß hatte auch in anderen Gebieten des Zentralorgans nachweisbare Spuren hinterlassen. Das Pyramidenbahnsystem ist also nur bevorzugt ergriffen. Die Frage der Genese läßt Verf. offen. Wahrscheinlich können die verschiedensten Faktoren den Symptomenkomplex der amyotrophischen Lateralsklerose hervorrufen — bei vielleicht prädisponierten Individuen. Während Reuter die in einem Falle gefundene Asymmetrie der Pyramidenbahndegeneration hervorhebt, fand Hechst in einem Falle schwere zyto- bzw. myeloarchitektonische Störungen, die beiderseits gleich intensiv nur die vorderen Zentralwindungen betrafen. Der Markscheidenabbau der Pyramidenbahnen zeigte den sog. nukleodistalen Typ, d. h. die Degeneration fing in den sakrolumbalen Segmenten an, sich dann allmählich nach oben fortsetzend. Es wird angenommen, daß die Rindenveränderungen das Primäre sind, also die Degeneration der Pyramidenbahn nur die Folge der Rindenschädigung ist. Die Veränderungen der Rinde betrafen die 3. Schicht, was den Spasmus, und die 5. und 6. Schicht, was die Lähmung erkläre. Verf. reiht seinen Fall zu den genotypisch bedingten, endogenen Erkrankungen ein, will aber damit nicht sagen, daß ein ähnliches klinisches Bild nicht auch durch die Einwirkung exogener Noxen hervorgerufen werden kann. Vom pathogenetischen Gesichtspunkte aus ist ein Fall von v. Braunmühl interessant, der auch anatomisch untersucht wurde: ein Zusammentreffen von amyotrophischer Lateralsklerose und Pickscher Krankheit (Stirnhirnatrophie).

Während in den 3 Fällen von Reuter keine familiäre Belastung nachzuweisen war, berichtet Munch-Petersen von 3 Schwestern mit amyotrophischer Lateralsklerose.

Kaiser bringt eine Zusammenstellung über 80 Fälle von luetischer amyotrophischer Lateralsklerose und fügt einen eigenen sehr sorgfältig untersuchten Fall hinzu. Die in der Literatur vorliegenden histologischen Befunde lassen die Aufstellung zweier pathologisch-anatomischer Typen zu: Vorherrschen entzündlicher Erscheinungen an den Meningen und Gefäßen ist für den ersten, Überwiegen parenchymatöser Degeneration in der Marksubstanz für den zweiten charakteristisch. Wegscheider bringt einen Fall von amyotrophischer Spinalsyphilis, wo eine energische spezifische Kur subjektiv und objektiv Besserung brachte.

In dem bemerkenswerten Falle von Ornsteen, der mit generalisierten Myoklonien und fibrillären Zuckungen einherging, entwickelte sich das Syndrom der amyotrophischen Lateralsklerose nach einer epidemischen Enzephalitis.

Bürger-Prinz lehnt irgendwelchen Einfluß einer Novokain-Suprarenininjektion (die zur Zahnbehandlung vorgenommen wurde), auf die Entwicklung einer amyotrophischen Lateralsklerose mit Bestimmtheit ab. Minkowski ist geneigt, eine Durchnässung und Abkühlung als wesentlich mitwirkendes Moment für die Entstehung der Erkrankung zu betrachten. Gerber führt die Erkrankung auf einen Betriebsunfall zurück 2 Monate vor Einsetzen der ersten paretischen Erscheinungen (schwere Körpererschütterung durch Herumschleudern in einer Transmission). Er hält es für sehr wahrscheinlich, daß das Trauma das Nervenleiden ausgelöst oder zum mindesten wesentlich verschlimmert habe.

Was die Klinik der amyotrophischen Lateralsklerose betrifft, so kann nach Biro die Erkrankung mit Bulbärsymptomen oder mit Krämpfen in den Extremitäten beginnen. Sie trat in seinen Fällen zwischen dem 22. und 56. Lebensjahr auf. Es wurden Mono-, Para- und Hemiplegien beobachtet. Sensible Störungen sowie schlaffe Lähmungen sind nicht selten. Auch Austregesilo hebt subjektive und objektive Sensibilitätsstörungen hervor. Vampré und Longo beschreiben einen Fall mit schweren schmerzhaften Krisen radikulären Charakters in den Extremitäten und im Rücken, die jeder Behandlung trotzten. Wohlfahrt berichtet von einem anatomisch untersuchten Fall, der klinisch schlaffe Lähmungen aufwies und als neurale Muskelatrophie imponierte.

Im Falle von Dereux war die Krankheit kombiniert mit dem Syndrom von Parinaud (Blickparese) und mit Blepharospasmus. Die familiäre amyotrophische Lateralsklerose von Munch-Petersen ging mit Imbezillität einher.

Nach Murphy ist eine Schwangerschaftsunterbrechung bei amyotrophischer Lateralsklerose nicht indiziert: eine Verschlimmerung des Leidens durch die Schwangerschaft, eine ungünstige Beeinflussung der Nachkommenschaft ist nicht zu befürchten.

Die beiden großen Gruppen der Heredoataxien: die zerebellare Form (Nonne-Marie) und die spinale Form (Friedreich) werden hier zusammen besprochen, denn es ist — wie auch jetzt Prado in seiner Kleinhirnmonographie hervorhebt — weder vom klinischen noch vom anatomischen Standpunkte aus möglich, eine sichere Trennung zwischen beiden Formen durchzuführen.

Genealogisch fand Orban in derselben Familie außer der Friedreichschen Ataxie noch einen anderen endogenen heredodegenerativen Prozeß, nämlich die Dupuytrensche Flexionskontraktur der Kleinfinger. Auch Lichtenstein und Knorr fanden bei hereditärer Ataxie Flexionskontrakturen des 5. Fingers.

Für die Pathogenese ist es von Interesse, daß im Falle von Salus der Symptomenkomplex der Friedreichschen Ataxie sich nach einer Encephalitis epidemica entwickelt hat.

Spätes Auftreten der heredo-familiären Ataxien hat Critchley aus der Literatur zusammengestellt. Die Krankheit kann erst im 4. oder 5. Jahrzehnt auftreten, selbst noch zwischen 50 und 65. Er zitiert Fälle von Neff, wo bei 2 Brüdern die Krankheitssymptome im 68. bzw. 72. Lebensjahr begannen. Andererseits beginnt Friedreich nach Devic und Kapsalas in mehr als 50% vor dem 10. Lebensjahr; sie setzen die äußerste Spätgrenze für den Beginn der Erkrankung mit 25 Jahren. In 3 Fällen der Verff. begann Friedreich mit Lähmungserscheinungen an den proximalen Gliedabschnitten, was differentialdiagnostisch gegenüber der Muskeldystrophie von Bedeutung ist.

Klinisch fand Salus bei Friedreich Hypalgesie, Thermohypästhesie, Störungen des Lagesinns und der Stereognose. Krebs und Mollaret zeigen an einem Fall, daß im Verlauf der Krankheit die fehlenden Sehnenreflexe allmählich wieder auftreten können. Die 2 Fälle von hereditärer Ataxie von Lichtenstein und Knorr sind dadurch ausgezeichnet, daß im Vordergrunde des Symptomenbildes eine hochgradige zentrale Schwerhörigkeit steht, während die typischen ataktischen Erscheinungen wenig ausgeprägt sind. Crouzon und Chennevière beschreiben einen typischen Fall von Friedreichscher Krankheit mit Augenstörungen: kongenitale Ptosis links, Markus Gunnsches Symptom (synchrone Mitbewegungen des Unterkiefers und des Augenlids), Strabismus divergens, assoziierte Blickparese nach oben, Nystagmus. In den Fällen von Businco und Pintus, von de Giacomo fanden sich bei der hereditären Ataxie verschiedenartige Skelettanomalien, besonders im lumbalen und sakralen Teil der Wirbelsäule.

In Bestätigung der Befunde von Guillain und Mollaret fand Vercelli in einem Fall von Friedreich im Liquor Eiweißvermehrung ohne Zellvermehrung.

Für die Differentialdiagnose der Erkrankung ist der Standpunkt von Austregesilo bemerkenswert, der die Verwandtschaft zwischen Friedreich, neuraler Muskelatrophie und hypertrophischer Neuritis hervorhebt. Nielsen und Ingam betonen die Schwierigkeiten in der Abgrenzung der Kleinhirnataxien gegenüber der multiplen Sklerose. Wichtig ist für die Unterscheidung die Gesichtsfeldprüfung, die fast immer eine ausgesprochene konzentrische Einengung als Vorstufe des späteren Sehnervenschwundes ergibt. Auch das langsame und stetige Fortschreiten der Erkrankung spricht gegen multiple Sklerose.

Dawidenkow meint, daß die von Schultze für die neurale Muskelatrophie vorgeschlagene Bezeichnung „Neurospinale Muskelatrophie“ durchaus annehmbar sei. Gallinek konnte in einem sehr sorgfältig untersuchten, durchaus typischen Falle eine hochgradige Erschwerung des Wasserlassens feststellen. Beim Kranken konnte man im M. biceps beiderseits eine Konsistenzvermehrung fühlen, die palpatorisch deutlich von der Umgebung abzugrenzen und fast derber als Knorpel war. Ein Stückchen aus dieser Muskeleinlagerung wurde exzidiert, und die histologische Untersuchung ergab das Bild einer interstitiellen, zum großen Teil schwieligen Myositis. Verf. nimmt ein Übergreifen oder eine Parallelerkrankung der Muskulatur an. Es handele sich um eine Mischung von Prozessen, die vom peripheren Neuron und von der Muskulatur selbst ihren Ausgang nehmen. An der klinischen Einheit des Krankheitszustandes der neuralen Muskelatrophie muß trotz der verschiedenen anatomischen Befunde festgehalten werden.

Tkatschew kommt nach Analyse von 6 Fällen zu dem Schluß, daß die hypertrophische Neuritis (Hoffmannsche Krankheit) nur eine Erscheinungsform der neurotischen Muskelatrophie ist. Eine Kombination der neuralen Muskelatrophie mit doppelseitiger chronischer retrobulbärer Neuritis beschreibt Fossati, mit reflektorischer Pupillenstarre Orbinski.

In zwei sehr bemerkenswerten Fällen von neuraler Muskelatrophie (Somogyi und Fényes), die zwei Brüder betraf, war die Erkrankung mit Eunuchoidismus und nervöser Schwerhörigkeit kombiniert. Der Liquor zeigte in einem Falle positive Eiweißreaktionen und kolloidchemisch eine Paralysekurve.

In bezug auf das Verhältnis der Genealogie zur Klinik der Krankheit hält es Dawidenkow für erwiesen, daß es neben der Hauptmenge der dominanten,

verhältnismäßig leichten Mutationen eine sehr seltene, ausgesprochen rezessive Form der neuralen Muskelatrophie gibt, die sich durch einen schweren Krankheitsverlauf auszeichnet.

Die Klumpfußhaltung bei der neuralen Muskelatrophie soll nach Saxl frühzeitig durch einfache und leichte orthopädische Maßnahmen beseitigt werden, schwerere Apparate müssen vermieden werden. Ist der Klumpfuß stark ausgesprochen, so muß man operativ vorgehen durch eine einfache Transplantation des M. tibialis anterior auf die Außenseite des M. extensor digitorum und peroneus tertius.

Die oben erwähnte Monographie über die vierfache Muskelinnervation von Ken Kuré ist besonders der Pathogenese und Therapie der Dystrophia musculorum progressiva gewidmet. Verf., dem wir grundlegende experimentelle Untersuchungen zu diesem Thema verdanken, sagt zusammenfassend, daß die Degeneration der sympathischen Fasern im Grenzstrang und in den peripheren Nerven sowie die Degeneration der parasympathischen Fasern in den hinteren Rückenmarkswurzeln und im peripheren Nerven Muskeldystrophie zur Folge hat. Sein Schüler Tsuji konnte 22 Kranke beobachten, bei denen aus verschiedensten Gründen der Halssympathikus exstirpiert wurde; in 5 unter diesen 22 wurden später dystrophische Veränderungen der Muskeln im betreffenden Gebiet festgestellt und zwar immer derjenigen Muskeln, die auch sonst meist bei der Muskeldystrophie beteiligt sind. Kuré konnte ferner feststellen, daß die Läsion der autonomen Zellen im Rückenmark Dystrophia musculorum progressiva hervorrufen kann, ja daß sogar beim Hunde die Durchtrennung der präganglionären Fasern eine gewisse Muskeldystrophie im versorgten Gebiete entstehen läßt. Nach seinen Untersuchungen ruft auch die Veränderung und Degeneration des Kleinhirnes oder des Deitersschen Kerns die Muskeldystrophie hervor. In einem Falle von Mogilnitzkij mit akut einsetzenden Muskelstörungen (vorwiegend Hypertonie) ergab die Sektion ausgebreiteten Bluterguß im Kleinhirn im Gebiet des Nucleus dentatus mit Zerstörung einzelner Ganglienzellen. Der Fall wird als Bestätigung der Lehre Kurés von der Lokalisation des Zentrums für den sympathischen Muskeltonus im Kleinhirn aufgefaßt.

Für die Frage der Pathogenese ist ein Fall von Schmitz-Lückger bemerkenswert, wo bei einem 11jährigen Knaben im Anschluß an eine überstandene Encephalitis epidemica sich gleichzeitig typische postenzephalitische (sowohl somatische als auch psychische) und muskeldystrophische Symptome entwickelt haben. Der Fall bietet eine gewisse Stütze für die Annahme einer zentralen Genese (Schädigung des Dienzephalon) der muskeldystrophischen Veränderungen.

Kuré schlägt vor, die frühere Definition der Dystrophia musculorum progressiva als myogene progressive Muskelatrophie fallen zu lassen, und unter dem Namen „Dystrophie“ die progressive Muskelveränderung infolge der Störung der autonomen (vornehmlich der sympathischen) Innervation zu verstehen.

Er gibt folgende Zusammenfassung der verschiedenen Formen der Muskeldystrophie:

I. Muskeldystrophie durch Läsion der höheren Regulationszentren.
   a) Durch Läsion des Regulationszentrums in der Großhirnrinde; noch nicht festgestellt.
   b) Durch Läsion des Regulationszentrums im Striatum.
   c) Durch Läsion des Regulationszentrums im Kleinhirn.



II. Muskeldystrophie durch Läsion des höheren Zentrums der autonomen Muskelinnervation.
   a) Durch Läsion des Zentrums der parasympathischen Muskelinnervation im Hypothalamus.
   b) Durch Läsion der sympathischen Muskelinnervation im Deitersschen Kern.

III. Spinale Form der Muskeldystrophie.
   a) Durch Zerstörung der sympathischen Zellen im Seitenhorn des Rückenmarks.
   b) Durch Zerstörung der parasympathischen Zellen zwischen Vorderhorn und Substantia gelatinosa des Hinterhorns im Rückenmark.
   c) Gemischte Formen.

IV. Muskeldystrophie durch Läsion des peripheren autonomen Systems.
   a) Durch Läsion des Grenzstrangs und der sympathischen Fasern im peripheren Nerven.
   b) Durch Läsion der parasympathischen Fasern im peripheren Nerven.
   c) Gemischte Form.

V. Endplättchenform: noch nicht festgestellt.
   a) Durch Läsion des sympathischen Endplättchens.
   b) Durch Läsion des parasympathischen Endplättchens.

Histologisch fand Kitajima in einem Falle Muskelfasern mit Zirkularfibrillen. Es ist dies ein Befund, den bis jetzt Heidenhaim bei Myotonia atrophica und Slauck bei Myxödem beobachtet haben.

Klinisch teilt Dawidenkow die Muskeldystrophie in folgende Formen ein: 1. fazio-skapulo-humerale Form: Landouzy-Déjérine; 2. juvenile Form: Erb; 3. pseudohypertrophische Form: Duchenne; 4. bulbärparalytische Form: Hoffmann; 5. distale Form: Hoffmann-Naville; 6. myosklerotische Form: Cestan-Lejonne. Aus einer Übersicht über die Klinik der Erkrankung von Prisman, die sich auf 181 Fälle stützt, ist es bemerkenswert, daß in 4 Fällen die Erkrankung in der Gesichtsmuskulatur begann, in zwei in der Nackenmuskulatur. In 15 Fällen fand sich partielle Entartungsreaktion, in einem Falle eine myasthenische.

Die Stoffwechseluntersuchungen bei der Muskelatrophie von Scheimann ergaben eine gewisse Insuffizienz des Kohlehydratstoffwechsels, die aber nur bei Belastung zum Vorschein kam, wie das bei leichtem Diabetes mellitus der Fall ist. Es konnte ein bestimmter Parallelismus zwischen der Schwere der Erkrankung und den Störungen der alimentären Glykämie festgestellt werden. Andere Stoffwechseluntersuchungen, vor allem auf das Verhalten des Kalks, Kreatins, Kreatinins, Cholesterins, der Milchsäure haben widerspruchsvolle Ergebnisse und sind klinisch wohl noch kaum verwertbar (Mosberg, Sargorodskij, Kevorkian, Tikotschinskaja, Kitajima, Bolten, Choroskо).

Im Gegensatz zu anderen, die bei Muskeldystrophie Myokardschädigungen beschrieben haben, fand Salvioli in 3 Fällen normales Elektrokardiogramm. Der Kranke von Vermeylen-Minne zeigte eine Tachykardie, niedrigen Blutdruck und um 22% verminderten Grundumsatz.

Ullrich beschreibt zwei merkwürdige Fälle, die zur Muskeldystrophie gehören und dabei viele Züge mit der Myatonia congenita Oppenheim gemeinsam haben.

Klinisch bestanden ausgedehnte Myosklerosen, besonders im Gebiete der Stammmuskulatur. Die Sehnenreflexe waren lebhaft, das Fazialisphänomen war stark positiv; die Motilitätsstörungen — hochgradige Atonie der distalen Extremitätenmuskulatur — besserten sich weitgehend. Es ist eine kongenitale sklerotische Muskelatrophie als eine Abart der Oppenheimschen Krankheit.

Eine Verschlimmerung der Erkrankung nach der Gravidität beschreibt Eeg-Olofsson. In den Fällen von Duhem und Ducroquet und von Klein betraf die Muskeldystrophie Leute, die früher eine Poliomyelitis anterior durchgemacht haben. Im ersteren Falle entwickelte sich die Pseudohypertrophie nur auf der gesunden Seite. Klein nimmt ein zufälliges Zusammentreffen beider Erkrankungen an.

Zur Differentialdiagnose der Erkrankung ist ein Fall von Kastan bemerkenswert, der eine chronische deformierende Arthritis fast aller Gelenke hatte und dabei fast die gleichen Bewegungsstörungen zeigte, wie man sie bei Muskeldystrophie sieht.

Das Studium der Genealogie der Muskeldystrophiker zeigt, daß in der Aszendenz der Kranken abortive und stationäre Formen der Erkrankung häufig nachweisbar sind (Pamboukis, Monrad-Krohn, Krijsova). In manchem Falle sind die hereditären Verhältnisse normal (Chorosko, Eeg-Olofsson). Im Falle von Draganesco und Jordanesco war die Mutter syphilitisch und der 7 jährige Kranke bot neben der Muskeldystrophie sichere Zeichen konnataler Syphilis. Über die Vererbung der Muskeldystrophie verbreitet sich ausführlich Dawidenkow, der für die verschiedenen Formen der Erkrankung verschiedenen Erbgang annimmt. Er glaubt, zwischen den einzelnen klinischen Formen und dem Vererbungstypus Korrelationen feststellen zu können.

Mit der Anerkennung eines Zusammenhanges zwischen Unfall und Dystrophia musculorum progressiva muß man nach Stern außerordentlich reserviert sein. Er gibt eine kurze Übersicht über die Literatur des Gegenstandes und schließt, daß der Einfluß von Unfällen auf die Provokation der Erkrankung ein durchaus problematischer ist. Für einen eigenen Fall, wo eine leichte Schädigung der Wirbelsäule stattgefunden hat, meint er, daß ein kausaler Zusammenhang zwischen der Verletzung bloß hypothetisch und nicht wahrscheinlich ist. Dawidenkow meint, daß echte Myopathien durch Einwirkung exogener Faktoren Verschlimmerungen zeigen können.

Therapeutisch haben sich bei der Muskeldystrophie Ken Kuré und Okinaka Injektionen von Adrenalin und Pilokarpin bewährt. Das Adrenalin wurde in 0,1%iger Lösung in Mengen von 0,2—0,3 ccm, Pilokarpin in 1%iger Lösung zu 0,1—0,2 ccm subkutan injiziert. 5—10 Minuten nach der Injektion tritt ein kurzes Herzklopfen auf und eine leichte Tachykardie. Die Injektion wurde täglich oder jeden 2. Tag wiederholt, mindestens 50—60mal, in einem Falle mit Unterbrechungen 120mal. Herzhypertrophie oder dauernde Blutdrucksteigerung wurde nicht beobachtet. Nach der Injektion trat eine Besserung der Muskelkraft ein, der Umfang der Muskulatur nahm zu. Von den 12 behandelten Fällen trat in zwei eine vollständige Heilung ein, in anderen Fällen konnte ein Fortschreiten des Prozesses aufgehalten werden. Chorosko behandelte 7 Muskeldystrophiker 1 Monat lang mit fast täglichen Adrenalininjektionen und mit d'Arsonvalisation der erkrankten Muskeln. Alle Fälle zeigten mehr oder weniger ausgesprochene Besserung, die sich u. a. in objektiv feststellbaren Vergrößerungen

des Umfanges der erkrankten Extremitäten äußerte. Tikotschinskaja wandte in 20 Fällen die von Stscherbak vorgeschlagene Kalzium-Iontophorese an. Verwandt wurde eine 2%ige $CaCl_2$-Lösung, die Elektroden wurden am Oberschenkel angelegt. Vorher wurde dort eine passive Hyperämie erzeugt durch Anlegen einer elastischen Binde oberhalb der Stelle, wo die Elektrode angelegt wurde. Die Elektroden wurden in der Flächengröße von 160 cm^2 bei einer Stromdichte von 0,25 mA genommen, die Dauer der Sitzung war 20 Minuten mit zwei Unterbrechungen von je 1½ Minuten und zwar in der 10. und 18. Minute der Sitzung, um den inneren Widerstand zu überwinden. Die Kranken erhielten je nach der Schwere des Falles 30—50 Galvanisationen. In schweren Fällen ist eine Wiederholung der Behandlung nach 5—6 Monaten erforderlich. In 80% der Fälle wurde eine Besserung erzielt, die auch objektiv nachweisbar war. In einigen Fällen konnte durch die Behandlung das Fortschreiten des Prozesses aufgehalten werden. Einer der wichtigsten Vorteile der Ca-Iontophorese vor dem Adrenalin ist der Mangel an Nebenerscheinungen von seiten des Herzens und der Gefäße. Die Wirkung der Kalzium-Iontophorese beruht nach Stscherbak auf einem besonderen vegetativen trophischen Reflex: die eingeführten Ca-Ionen bewirken in den Muskeln eine Änderung der „Ionenkonjunktur" und der Stoffwechselprozesse, was zu einer Erhöhung des vegetativen Tonus führt.

Der myotonen Dystrophie widmet Rouquès — ein Schüler Guillains — eine schöne Monographie, die erste in französischer Sprache. Sie ist aus der Salpêtrière hervorgegangen. Die Zahl der eigenen Fälle beträgt nur 6. Die gesamte Literatur ist gründlich, übersichtlich und kritisch bearbeitet. Verf. wird dem überragenden deutschen Anteil an der Herausarbeitung dieses Krankheitsbildes voll gerecht. Er schlägt den Namen „Steinertsche Krankheit" vor, und spricht von einer atrophischen Myotonie. Die Bezeichnung „myotone Dystrophie" wird, glaube ich, dem Zustandsbilde eher gerecht. Trotz dem bekannten Prädilektionstyp der Atrophien gibt es keinen Muskel, der nicht betroffen werden könnte; die Schulter- und Beckengürtelmuskulatur wird aber gewöhnlich verschont. Nach Katarakt soll man besonders forschen bei der Untersuchung der Familienangehörigen. Das Elektrokardiogramm kann eine Beteiligung der Herzmuskulatur aufdecken. Der Schädelknochen kann verdickt sein. Die Bedeutung der sympathischen und psychischen Störungen ist bis jetzt überschätzt worden. Die neurologische Untersuchung ergibt nichts Abnormes außer frühem Erlöschen der Sehnenreflexe. Es gibt zwei atypische Formen der Erkrankung, eine ohne Myotonie und eine ohne Atrophie; beide sind lediglich Entwicklungsstadien derselben Erkrankung. Die pathogene Rolle der inneren Sekretion ist durchaus diskutabel; es geht aber nicht an, die Rolle der Nebenschilddrüsen in den Vordergrund zu stellen. Alles spricht dafür, daß im Sinne von Curschmann die endokrinen und muskulären Erscheinungen koordiniert und einer Störung der höheren trophischen Zentren subordiniert sind. Die Erkrankung ist immer hereditär und familiär; Infektion und Trauma spielen keine Rolle.

Krause und Ellenbeck beschreiben zwei sehr bemerkenswerte Fälle von myotoner Dystrophie, die gleichzeitig bisher noch nicht beobachtete andere Störungen aufweisen: Diabetes insipidus und eine Störung der Fettverteilung, die lebhaft an die Lipodystrophia progressiva erinnert. Diese beiden Symptome werden als Zeichen einer Zwischenhirnerkrankung aufgefaßt und bilden nach



Ansicht der Verff. eine Stütze für die Theorie, der Ursprung der myotonen Dystrophie sei in einer Störung der vegetativen Kerne am Boden des dritten Ventrikels zu suchen. Camauer fand bei 2 Brüdern mit Thomsenscher Krankheit myxödematösen Mongolismus, Hemiatrophie, Mikrophthalmie, Netzhaut-Aderhautkolobom, Amaurose. Er führt die Erkrankung auf Entwicklungsstörungen des Zwischenhirns zurück. In 2 Fällen von Myotonia congenita von Fukuda und Yokoyama bestand ein sympathikotonischer und zugleich ein hyperthyreoider Zustand. Immer wieder findet sich bei der myotonen Dystrophie ein deutliches Chvosteksches Phänomen (Rathery u. Mitarb., Achard u. Mitarb.), was die Verff. veranlaßt, die Krankheit auf eine Funktionsstörung der Nebenschilddrüse zurückzuführen und entsprechende Therapie vorzuschlagen. Klinisch ist ferner bemerkenswert, daß in einem Falle von Bremer und Mage das Anlegen einer Esmarchbinde die myotone Kontraktur nach willkürlicher Bewegung zum Verschwinden brachte, Atropin erwies sich als wirkungslos; dagegen fand Konrad-Krohn, daß intravenöse Pilokarpininjektionen die krankhaften Symptome milderten. Potok sah in einem Falle fibrilläre Zuckungen und Myokymie der befallenen Muskulatur.

Stoffwechseluntersuchungen ergaben in 2 Fällen von Thomsen (Wassermeyer und Dutte) stark erhöhten Milchsäuregehalt des Venenblutes in Ruhe; Spannungsleistung lieferte ebenfalls eine Erhöhung der Milchsäure in der aus dem betreffenden Arm abführenden Vene. Demgegenüber konnte Reuter bei myotoner Dystrophie keine Erhöhung des Milchsäurespiegels im Blute feststellen. Jung fand eine Verminderung des Kalkgehaltes des Blutes.

Zur Therapie der myotonen Dystrophie meint Rouquès, daß eine Behandlung mit Extrakten der Nebenschilddrüse überflüssig und schädlich ist; letzteres gilt besonders für das Präparat von Collip, das schwere Zustände von Hyperkalkämie hervorbringen kann. Atropin ist zwar imstande, vorübergehend die Myotonie zu lösen, doch ist seine Anwendungsmöglichkeit beschränkt, da zu einer wirksamen Behandlung hohe Dosen angewandt werden müssen; auch läßt das Atropin die Muskelatrophie unbeeinflußt, die die Kranken mehr stört als die Myotonie. Pilokarpin- und Adrenalininjektionen nach Ken Kuré können versucht werden. Kalziumiontophorese, systematische Massage, elektrische Behandlung ergeben gelegentlich leichte Besserung, sind aber nicht imstande, wie auch jede sonstige Behandlungsart, das Fortschreiten der Erkrankung aufzuhalten.

An Hand von sechs eigenen Fällen gibt Bourgeois aus der Klinik der Salpêtrière eine monographische Darstellung der Myasthenie. Er fand bei seinen Kranken keinerlei innersekretorische Störungen. Zwei hatten eine Eosinophilie bis zu 12%. Das Serum und der Liquor der Myastheniekranken erwiesen sich für Tiere bei intraperitonealer bzw. intrazerebraler Einverleibung als nicht toxisch. Seitens des Vagus und Sympathikus bestand keine nennenswerte Störung. Auf Grund elektrischer und chronaximetrischer Untersuchungen wird die Ansicht vertreten, daß der Unterschied zwischen der normalen und der myasthenischen Ermüdung nur ein quantitativer und kein qualitativer sei. Pathologisch-anatomisch erwiesen sich in 2 Fällen die innersekretorischen Drüsen und das Zentralnervensystem als völlig normal. Krankhafte Veränderungen der bekannten Art fanden sich nur in der Muskulatur. Das Wesen der Krankheit besteht nach Bourgeois in einer pathologischen Verlangsamung der Rückkehr

zur Norm nach Ermüdung. Man kann nicht sagen, daß die Myasthenie ursprünglich und ausschließlich eine muskuläre Affektion ist. Es muß vielmehr ein diffuses Ergriffensein bestimmter Nervenzentren, besonders bulbärer, angenommen werden. Die besonders hervorgehobene Tatsache, daß eine Muskelgruppe Ermüdungssymptome zeigen kann, während die andere in Tätigkeit ist, läßt annehmen, daß ein humoraler Mechanismus bei der Ausbreitung der Ermüdungsphänomene im Spiel ist. Am wahrscheinlichsten ist die Hypothese von einem Toxin, welches die muskuläre Ermüdbarkeit schafft und zu gleicher Zeit auf die Muskulatur und die Nervenzentren einwirkt. Die Rolle des endokrinen Systems ist dabei eine nebensächliche, die Störung einer endokrinen Drüse bildet lediglich einen wichtigen prädisponierenden Faktor. Soweit Bourgeois.

Marinesco und Mitarbeiter fanden bei der Myasthenie mit verschiedenen Methoden eine Übererregbarkeit des vegetativen Systems. Eine Reihe von Betrachtungen klinischer, physio-pathologischer, histologischer und therapeutischer Art sprechen ihrer Ansicht nach dafür, daß der primäre Faktor in der Pathogenese der Myasthenie eine Störung des endokrinen Systems ist, in erster Reihe der Nebennieren, die den normalen Stoffwechsel des Muskels abändern. Freiberg sieht in der Myasthenie keine Krankheitseinheit, sondern einen Symptomenkomplex, der durch verschiedene Ursachen wie Infektionen, exogene Vergiftungen, endokrine Störungen hervorgerufen werden kann. Den Boden bilden oft Konstitutionsanomalien, besonders Dysplasien des Endokriniums. Das Primäre ist nach ihm vielleicht in einer Schädigung des vegetativen Systems zu suchen, das den Haushalt der Muskulatur reguliert. An welchen Stellen dieses muskulo-vegetativen Systems die Noxe, die verschiedener Art sein kann, angreift, ist vorläufig nicht zu entscheiden. Die Beobachtungen von Reuter zeigen, daß die Myasthenie sich mit sehr verschiedenen endokrinen Störungen kombinieren kann, ohne daß ein kausaler Zusammenhang zwischen dem pathologischen Verhalten der Muskulatur und der gestörten Funktion einer bestimmten endokrinen Drüse nachgewiesen werden konnte. Er sieht in der Störung des endokrinen Systems den primären Faktor.

Auf eine epidemische Enzephalitis führt die Erkrankung in einem Falle Sterling zurück, auf konnatale Syphilis Oppermann.

Zur pathologischen Anatomie der Myasthenie liegt eine Reihe von bemerkenswerten Befunden vor. Auerbach fand in einem Falle mit allen klinischen Symptomen einer schwersten Myasthenie bei der Sektion an Stelle des Thymus einen taubeneigroßen, harten Tumor im vorderen Mediastinum (histologisch lymphoepitheliale Geschwulst: Schmincke). In der Muskulatur fanden sich teils degenerative Prozesse an den Muskelfasern selbst, teils reaktive und chronisch-entzündliche Prozesse des perimuskulären und perivaskulären Bindegewebes mit stellenweise dichten Rundzelleninfiltrationen. In einem Fall von Myasthenie, die sich nach einer Fleischvergiftung entwickelte, fanden Halpern und Popper bei der Sektion einen lymphoepithelialen Tumor des Thymus, Zystenbildung in den atrophischen Ovarien, mäßiggradige Fettdurchwachsung der Epithelkörperchen und Rundzelleninfiltrate im Herzmuskel, in der Leber und im Stroma der Uterusschleimhaut. In allen übrigen untersuchten Organen konnten derartige Infiltrate nicht aufgezeigt werden. In der Skelettmuskulatur fanden sich an zahlreichen Stellen größere und kleinere Herde im Perimysium internum, die aus Kleinrundzellen bestanden und meist um kleinere Gefäße bzw. Kapillaren

gelagert waren. Es wird angenommen, daß der sicherlich schon längere Zeit bestandene Thymustumor eine Disposition zu der Myasthenie geschaffen hat, und daß die Fleischvergiftung die auslösende Rolle bei der Entstehung der Krankheit spielte. Alter und Osnato fanden bei einem Fall von Myasthenie: Hyperplasie der Lymphdrüsen, vergrößerte Schilddrüse und Nebenschilddrüse, verkalkte Thymusdrüse; histologisch: chronisch-entzündliche Veränderungen in der Schild- und Thymusdrüse, lymphozytäre Infiltrationen der Skelettmuskeln. Das zentrale und periphere Nervensystem war normal. Andererseits konnte Reuter keine lymphoiden Infiltrate der Muskulatur finden. Gegenüber den Befunden am Zentralnervensystem bei Myasthenie, die von Mc Alpine, Querido, Kononova erhoben wurden (vgl. Bericht von 1930, S. 451) ist bemerkenswert, daß Westphal und Meyer bei einem Fall, der zur Myasthenie zu rechnen ist, weder am Zentral- noch am peripheren Nervensystem noch am Sympathikus einen sicheren pathologischen Befund erheben konnten. Ihr negatives Ergebnis gibt alle Veranlassung zu kritischerer pathogenetischer Deutung von anatomischen Befunden bei der Myasthenie.

Für die Klinik der Myasthenie ist der Fall von Curschmann bemerkenswert, in welchem ganz vorwiegend die Kaumuskeln betroffen waren, die eine Dauerlähmung aufwiesen. Jaensch befaßt sich vom ophthalmologischen Standpunkte mit den Augenmuskelstörungen bei der Myasthenie. Die Augensymptome können infolge von Remissionen sprunghaft wechseln, aber auch für lange stationär bleiben. Es ist wenig wahrscheinlich, daß die Störung nur in den Kernen der Augenmuskeln sitzt. Viel näher liegt die Annahme, daß die Schädigung in unmittelbarer Nähe der Kerne und zwar oberhalb derselben ihren Sitz hat. Überraschend ist, daß Verf. eine periphere muskuläre Genese der Augenmuskellähmungen vom ophthalmologischen Standpunkte als ganz unwahrscheinlich bezeichnet. Er kommt zu dem Ergebnis, daß für viele Fälle eine nukleäre, für andere eine supranukleäre, wahrscheinlich in das hintere Längsbündel zu lokalisierende Schädigung angenommen werden muß.

Sehr lehrreich ist ein Fall von Reuter, in welchem anzunehmen ist, daß ein großer Schreck nach einem Granateinschlag eine latent vorhandene Myasthenie zur Manifestation brachte. Auch an anderen Kranken konnte Verf. häufig beobachten, daß Aufregungen sehr ungünstig auf den Verlauf der Erkrankung wirkten. In einem seiner Fälle waren die Augenmuskelstellungen nicht den charakteristischen, täglichen Schwankungen unterworfen, sondern machten den Eindruck von Dauerparesen. Typische Zeichen der Ermüdbarkeit können somit fehlen. In einem anderen Falle von Reuter bestanden dauernde Kopfschmerzen, so daß zunächst der Verdacht auf einen Hirntumor bestand. Alle seine weiblichen Patienten litten im Laufe der Erkrankung an Menstruationsstörungen, bis zur völligen Amenorrhöe. Diese Menstruationsstörungen traten erst während oder kurz vor der Erkrankung auf und verschwanden wieder mit zunehmender Besserung. Heernu beschreibt einen Fall von bulbärer Myasthenie, in welchem die Störungen ausgesprochen einseitig waren: hemiplegische Muskelschwäche der linken Seite, Ptosis links, Schwäche der linken Gaumenmuskeln, Parese des linken Abduzens und Fazialis, Hypästhesie im linken Trigeminus. In 5 Fällen von Sterling war eine nicht ganz typische Myasthenie mit amyotrophischen Erscheinungen kompliziert. Freiberg sah bei seinem Fall von Myasthenie anfallsartige Schwächezustände mit Bewußtseinstrübung, feinschlä-

gigem Zittern der Extremitäten und schlechter Lichtreaktion der Pupillen. Die Anfälle muß man ihrem ganzen Charakter nach als organisch bedingt ansehen. Die 38jährige Patientin zeigte übrigens eine abnorme Erschöpfbarkeit auf geistigem Gebiet, besonders abends. Die myasthenischen Symptome traten hier einige Wochen nach der Entbindung auf. Im Falle von Laurent führten sechs Schwangerschaften ebenfalls zu ausgesprochenen Verschlimmerungen. Die Symptome bildeten sich nach Beendigung der Gravidität wieder zurück.

Über Stoffwechseluntersuchungen bei der Myasthenie berichtet Curschmann. Er fand in 2 Fällen, die keine Basedowzeichen aufwiesen, eine Steigerung des Grundumsatzes um 24 bzw. 28%, keine Kreatininvermehrung im Urin. Reuter fand im venösen Blut keine Erhöhung des Milchsäurespiegels, auch nicht nach Muskelarbeit. Der Kalziumspiegel war normal. Bolten fand in einem Falle von Myasthenie im wesentlichen normale Blutzuckerkurve. Marinesco und Mitarbeiter fanden im venösen Blut bei 2 Myasthenikern in der Ruhe eine Azidose, die nach schwerer Arbeit noch etwas weiter anstieg. Der Kalziumgehalt des Blutes war sehr hoch.

Bei der Behandlung der Myasthenie wandte Reuter Adrenalin, Keimdrüsenpräparate, Ephetonin kombiniert an. Er sah kurze Zeit nach Beginn dieser Therapie ausgesprochene Remissionen, die allerdings nicht immer von langer Dauer waren. Obgleich die Medikation unverändert beibehalten wurde, trat manchmal später wieder eine erhebliche Verschlechterung ein. Tetrophan, Rekresal, Arsen, Präphyson versagten. Bourgeois bewährten sich am besten subkutane Injektionen von Extrakten der gesamten Nebenniere. Diese Behandlung erwies sich da als wirksam, wo Adrenalin ohne Wirkung blieb. Es wurden Dosen angewandt von 0,1—0,4 g täglich. Es werden wiederholte kleine Dosen empfohlen, größere, z. B. solche von 0,2 g, können unangenehme, schockartige Zustände erzeugen.

Literatur.

Spastische Spinalparalyse.

Curtius, F.: Familiäre diffuse Sklerose und familiäre spastische Spinalparalyse in einer Sippe. Ein Beitrag zur Genealogie der Heredodegenerationen. Z. Neur. 126, 209 (1930). — Newmark, L.: Nachträgliches über die familiäre spastische Paraplegie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 114, 147 (1930). — Schmidt, R.: Zur Klinik neuroparathyreogener Krankheitszustände. Münch. med. Wschr. 1931 II, 2027. — Teschler und Soós: Die endogene Paralysis spinalis spastica bei den Entwicklungsstörungen des Knochensystems. Orv. Hetil. 67 (1930). (Ung.) (Ref.: Zbl. Neur. 57, 664.)

Spinale progressive Muskelatrophie.

Biro, M.: Zur progressiven Muskelatrophie (Aran-Duchenne). Warszaw. Czas. lék. 8, 6 (1931) (Poln.) (Ref.: Zbl. Neur. 60, 225.) — Bogaert, L. van: Sur un type proximal de l'amyotrophie progressive spinale (Marburg). J. de Neur. 30, 514 (1930). — Bourguigon, G.: Essai de syntèse de toutes les affections myopathiques à l'aide de la chronaxie. Vortrag auf dem 1. Internat. Neurolog.-Kongreß Bern 1931. — Denny-Brown, D.: Muscular atrophy and ophthalmoplegia associated with Graves' disease. Proc. roy. Soc. Med. 24, 1062 (1931). — Hyland, R., and Russell, W.: Chronic progressive polyneuritis. Brain 53, 278 (1930). — Kuré, Ken: Die vierfache Muskelinnervation. Berlin-Wien 1931. — Stern, F.: Die Begutachtung organischer Nervenkrankheiten. Zbl. Neur. 58, 129 (1931). — Tanturri, V.: Su di un caso di morbo di Aran-Duchenne a inizio bulbare con paralisi labio-glosso-faringea. Rass. ital. Otol. 4, 105 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 634.)

Progressive Bulbärparalyse.

Schütt, E.: Ein Fall von Bulbärparalyse nach Kokain-Adrenalininjektion bei Zahnbehandlung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 15, 149 (1930).

Amyotrophische Lateralsklerose.

Austregesilo, A.: Les altérations de la sensibilité dans la sclérose latérale amyotrophique. (Maladie de Charcot.) Revue neur. 37, 632 (1930). — Braunmühl, A. v.: Picksche Krankheit und amyotrophische Lateralsklerose. Zbl. Neur. 61, 358 (1931). — Biro, M.: Sclérose latérale amyotrophique. Vortrag auf dem 1. Internat. Neurolog.-Kongreß Bern 1931. — Bürger-Prinz, H.: Zur Frage der Adrenalinwirkung auf das Zentralnervensystem. Nervenarzt 4, 291 (1931). — Dereux, J.: Sclérose latérale amyotrophique avec syndrome de Parinaud et blépharospasme. Revue neur. 37, 675 (1930). — Gerber, J.: Amyotrophische Lateralsklerose und Bulbärparalyse nach Betriebsunfall. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 17, 13 (1931). — Hechst, B.: Zur Pathologie und Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. Arch. f. Psychiatr. 98, 159 (1931). — Kaiser, H.: Lues spinalis unter dem Bilde der amyotrophischen Lateralsklerose. Z. Neur. 136, 798 (1931). — Minkowski, M.: Gutachten über einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose nach Erkältungstrauma bei einem Diabetiker. Nervenarzt 3, 538 (1930). — Munch-Petersen, C. J.: Studien über erbliche Erkrankungen des Zentralnervensystems. II. Die familiäre, amyotrophische Lateralsklerose. Acta psychiatr. (Kobenh.) 6, 55 (1931). — Murphy, A. J.: Pregnancy complicated by amyotrophic lateral sclerosis. Amer. J. Obstetr. 18, 845 (1929). — Ornsteen, A. M.: The syndrome of amyotrophic lateral sclerosis in epidemic encephalitis. J. nerv. Dis. 72, 369 (1930). — Reuter, A.: Zur Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. Dtsch. Z. Nervenheilk. 122, 237 (1931). — Vampré et Longo: Nouvelle contribution à l'étude des formes exceptionelles de sclérose latérale amyotrophique. Revue sud-amér. 2, 608 (1931). — Wegscheider, K.: Kasuistischer Beitrag zu den syphilitischen Amyotrophien (amyotrophische Spinalsyphilis). Dtsch. med. Wschr. 1931 II, 1893. — Wohlfahrt, S.: Amyotrophische Lateralsklerose ohne Spastizität. Acta psychiatr. (Kobenh.). 5, 179 (1930).

Heredoataxien.

Austregesilo, A.: Parenté entre les atrophies musculaires Charcot-Marie, Dejerine et Sottas et la maladie de Friedreich. Rev. sud.-amér. Méd. (Paris) 1, 247 (1930). — Businco, O., et G. Pintus: Le alterazioni scheletriche nell' eredo atassia cerebellare. Atti Congr. ital. Radiol. med. Pt. 2, 51 (1930). — Critchley, M.: The neurology of old age. Lancet 1931, S. 1119. — Crouzon et Ghennevière: Maladie de Friedreich avec manifestations oculaires. Bull. Soc. Ophtalm. Paris 9, 666 (1929). — Devic, A., et G. Kapsalas: Remarques sur le début de la maladie de Friedreich. Formes paralytiques et diagnostic avec les myopathies. J. de Neur. 30, 851 (1930). — de Giacomo, U.: Nuovo contributo alla conoscenza delle anomalie scheletriche negli eredo-atassici. Riv. Pat. nerv. 37, 498 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 61, 357.) — Krebs, E., und P. Mollaret: Aspects successifs de maladie de Friedreich et d'hérédo-ataxie cérébelleuse chez la même malade. Les réflexes tendineux dans la maladie de Friedreich. Revue neur. 1931 II, 82. — Lichtenstein, H., und A. Knorr: Über einige Fälle von fortschreitender Schwerhörigkeit bei hereditärer Ataxie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 114, 1 (1930). — Nielsen and Ingham: Cerebellar ataxias. Report of six cases. California Med. 34, 364 (1931). — Orbán, A.: Drei Fälle von Friedreichscher Ataxie: Hereditäre Kleinfingerkontrakturen und sonstige Heredoanomalien in derselben Familie. Z. Neur. 129, 472 (1930). — de Almeida Prado, A.: Les syndrômes cérébelleux mixtes, Paris 1931. — Salus, F.: Symptomenkomplex der Friedreichschen Ataxie nach Encephalitis epidemica. Dtsch. Z. Nervenheilk. 122, 179 (1931). — Vercelli, G.: Considerazioni sul carattere infiamatorio del liquor in alcune forme di cosi detto morbo di Friedreich non famigliare. Riforma med. 1930 II, 1238.

Neurale Muskelatrophie.

Dawidenkow, S.: Über einige strittige Fragen der Nosographie des neurotischen Muskelschwundes. Z. Neur. 129, 244 (1930). — Fossati, C.: Su di un caso di asso-

ciazione di atrofia muscolare progressiva tipo „Charcot-Marie", con neurite retrobulbare cronica bilaterale. Giorn. med. Alto Adige 3, 285 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 61, 211). — Gallinek, A.: Zum Wesen der neuralen Muskelatrophie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 114, 74 (1930). — Orlinski, M.: Cas de maladie Charcot-Marie-Tooth avec des signes pupillaires. Revue neur. 1931 I, 660. — Saxl, A.: Entstehung und Behandlung des Klumpfußes bei der neurotischen Form der progressiven Muskelatrophie. Z. orthop. Chir. 58, 461 (1931). — Somogyi und Fényes: Zwei familiär auftretende, mit Eunuchoidismus kombinierte Fälle von neuraler Muskelatrophie Charcot-Marie. Z. Neur. 137, 397 (1931). — Tkatschew, R.: Zur Frage der nosologischen Einheit neurotischer Amyotrophie und Hoffmannscher Krankheit. Z. Neur. 137, 244 (1931).

Dystrophia musculorum progressiva.

Bolten, G. C.: Blutzuckerbestimmungen bei Kranken mit sogenannten „primären Myopathien". Mschr. Psychiatr. 78, 213 (1931). — Chorosko, V.: Zum Studium der Myopathie und ihrer Behandlung. Z. Nevropat. 23, 155 (1930). (Russ.) Ref.: Zbl. Neur. 58, 233.) — Davidenkow, S.: Myopathie. Z. Nevropat. 23, 1 (1930). (Russ.) (Ref.: Zbl. Neur. 58, 622.) — Draganesco et C. Iordanesco: Myopathie pseudo-hypertrophique chez un enfant présentant des stigmates d'origine hérédosyphilitique. Revue neur. 37, 449 (1930). — Duhem et Ducroquet: Myopathie primitive se développant chez un enfant atteint de poliomyélite. Bull. Soc. Pédiatr. 28, 211 (1930). — Eeg-Olofsson, R.: Fall von progressiver Muskeldystrophie (pseudohypertrophische Form). Hygiea (Stockh.) 93, 33 (1931). (Schwedisch.) (Ref.: Zbl. Neur. 60, 483.) — Kastan, M.: Die Bedeutung der Röntgenbefunde in der neurologischen Praxis. Arch. f. Psychiatr. 94, 123 (1931). — Kevorkian, A.: Über den Kreatinwechsel bei progressiver Muskeldystrophie. Ž. Nevropat. 23, 181 (1930). (Russ.) (Ref.: Zbl. Neur. 58, 234.) — Kitajima, K.: Ein Fall von Dystrophia musculorum progressiva, mit besonderer Berücksichtigung des histologischen Bildes. Klin. Wschr. 1930 II, 1361. — Klein, F.: Über Verbindung progressiver Muskeldystrophie mit Poliomyelitis anterior. Virchows Arch. 279, 229 (1930). — Krijsova, N.: Zwei myopathische Familien. Ž. Nevropat. 23, 224 (1930). (Russ.) (Ref.: Zbl. Neur. 58, 624.) — Kuré, Ken: Die vierfache Muskelinnervation. Berlin-Wien 1931. — Kuré, Ken, und Shigeo Okinaka: Behandlung der Dystrophia musculorum progressiva durch kombinierte Injektionen von Adrenalin und Pilokarpin. Klin. Wschr. 1930 I, 1168. — Mogilnitzkij, B.: Zur Frage der pathologisch-anatomischen Bildung der progressiven Muskelatrophie. Ž. Nevropat. 23, 133 (1930). (Russ.) (Ref.: Zbl. Neur. 58, 235.) — Monrad-Krohn, G. H.: Dystrophia musculorum in two brothers, whose father presented a rudimentary myopathic affection of one limb only. Acta psychiatr. (Københ.) 5, 127 (1930). — Mosberg, G.: Beitrag zur Kenntnis des Stoffwechsels der Dystrophia musculorum progressiva. Klin. Wschr. 1930 II, 2051. — Pamboukis, G.: Gehäuftes Auftreten von abortiven Formen (formes frustes) der Dystrophia musculorum progressiva (Erb) in vier Generationen. Med. Klin. 1931 I, 209. — Prisman, J.: Myopathien nach dem Material der Nervenklinik der I. Moskauschen Staatsuniversität. Ž. Nevropat. 23, 209 (1930). (Russ.) (Ref.: Zbl. Neur. 58, 233.) — Salvioli, G.: Il cuore nella distrofia muscolare progressiva. Clin. pediatr. 13, 53 (1931). — Sargorodskij, L.: Der Milchsäureumsatz bei Dystrophia muscularis progressiva. Ž. Nevropat. 23, 167 (1930). (Russisch.) (Ref.: Zbl. Neur. 58, 235.) — Scheiman, M.: Der Kohlehydratumsatz bei der Dystrophia musculorum progressiva. Ž. Nevropat. 23, 187 (1930). (Russ.) (Ref.: Zbl. Neur. 58, 234.) — Schmitz-Lückger, I.: Encephalitis epidemica und Muskeldystrophie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 122, 259 (1931). — Stern, F.: Die Begutachtung organischer Nervenkrankheiten. Zbl. Neur. 58, 129 (1931). — Stscherbak, A. E.: Über den Mechanismus der therapeutischen Wirkung der Kalziumiontophorese bei der progressiven Muskeldystrophie. Der vegetative Haut-Muskel-Kalziumreflex. Mschr. Psychiatr. 76, 206 (1930). — Tikotschinskaja, E. D.: Zur Frage der Anwendung der Kalziumiontophorese bei der vegetativen progressiven Muskeldystrophie. Mschr. Psychiatr. 76, 221 (1930). — Tsuji, M.: Muskeldystrophie nach der Exstirpation des Halssympathikus. Vortrag auf dem I. Internat. Neurolog.-Kongreß Bern 1931. — Ullrich, O.: Kongenitale, atonisch-sklerotische Muskeldystrophie, ein weiterer Typus der

heredodegenerativen Erkrankungen des neuromuskulären Systems. Z. Neur. 126, 171 (1930). — Vermeylen, G., et Minne: Myopathie primitive progressive à type familial. J. de Neur. 884, 30 (1930).

Myotone Dystrophie und Myotonie.

Achard, Ch., M. Bariéty et G. Desouquois: Sur un nouveau cas de dystrophie myotonique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III, 46, 1355 (1930). — Bremer, Fr., et G. Mage: Etude myographique d'un cas de myotonie. C. r. Soc. Biol. Paris 102, 336 (1929). — Camauer, A. F.: Über zwei Fälle Thomsenscher Krankheit bei zwei Brüdern, mit angeborenen Mißbildungen, Kinder von Blutsverwandten. Rev. Soc. Med. int. y Soc. Tisiol., Buenos Aires 5, 407 (1929). (Spanisch.) (Ref.: Zbl. Neur. 55, 769). — Fukuda, Y., und T. Yokoyama: Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Myotonia congenita. Okayama-Igakkai-Zasshi 41, 2127 (1929). (Japanisch.) (Ref.: Zbl. Neur. 55, 769.) — Jung, A.: L'hypocalcémie dans la dystrophie myotonique avec cataracte. Presse méd. 1930 II, 1125. — Krause und Ellenbeck: Seltene Symptome bei der myotonischen Dystrophie. Dtsch. Arch. klin. Med. 169, 223 (1930). — Monrad-Krohn, G. H.: A case of myotonia with a striking reaction to pilocarpin. Acta psychiatr. (København.) 5, 241 (1930). — Potok, A.: Un cas atypique de dystrophie myotonique. Revue neur. 1931 I, 372. — Rathery, F., P. Mollaret et R. Waitz: Myopathie myotonique avec signe de Chvostek. Etude humorale. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 46, 395 (1930). — Reuter, A.: Über Myopathien. Zbl. Neur. 60, 220 (1931). — Rouquès, L.: La myotonie atrophique (Maladie de Steinert). Sa place entre la maladie de Thomsen et les myopathies. Thèse Paris 1931. — Wassermeyer, H., und K. Dutte: Stoffwechselbeobachtungen bei Thomsenscher Erkrankung. Dtsch. Z. Nervenheilk. 115, 99 (1930).

Myasthenie.

Alter, N. M., and M. Osnato: Myasthenia gravis with status lymphaticus and multiple thymic granulomas. Arch. of Neur. 28, 345 (1930). — Auerbach, L.: Ein Fall von Myasthenia gravis mit Thymustumor. Z. klin. Med. 114, 388 (1930). — Bolten, G. C.: Blutzuckerbestimmungen bei Kranken mit sog. „primären Myopathien". Mschr. Psychiatr. 78, 213 (1931). — Bourgeois, Pierre: La myasthénie. Maladie d' Erb-Goldflam. Paris 1929. — Curschmann, H.: Beobachtungen und Stoffwechseluntersuchungen bei Myasthenia pseudoparalytica. Dtsch. Z. Nervenheilk. 117/19, 67 (1931). — Freiberg, H.: Neue Beobachtungen bei Myasthenie (Sitz.-Ber.) Arch. f. Psychiatr. 95, 163 (1931). — Halpern, F., und H. Popper: Über einen Fall von Myasthenie bei einer lymphoepithelialen Geschwulst der Thymusdrüse. Z. Neur. 182, 296 (1931). — Heernu, Myasthénie bulbaire unilatérale. J. de Neur. 80, 241 (1930). — Jaensch, P. A.: Augenmuskelstörungen bei Myasthenie. Z. Augenheilk. 71, 292 (1930). — Laurent, L. P. E.: Remissions and relapses ussociated with pregnancy in myasthenia gravis. Lancet 1931 I, 753. — Marinesco, G., O. Sager und A. Kreindler: Zur Pathogenese der Myasthenie. Z. klin. Med. 118, 404 (1930). — Oppermann, K.: Über Myasthenia pseudoparalytica, wahrscheinlich auf kongenital-luischer Basis. Dermat. Wschr. 1930 I, 769. (Zbl. 57, 321.) — Reuter, A.: Zur Kenntnis der Myasthenia gravis. Dtsch. Z. Nervenheilk. 120, 131 (1931). — Sterling, W.: Amyotrophische Erscheinungen bei Myasthenie. Neur. polska 18, 30 (1930). (Poln.) (Ref.: Zbl. Neur. 57, 321.) — Westphal, A., und A. Meyer: Zur Frage der pathologischen Anatomie der Myasthenia gravis pseudoparalytica. Dtsch. Z. Nervenheilk. 117/19, 737 (1931).

Das manisch-depressive Irresein

von G. Ewald in Erlangen.

Das klinische Interesse am manisch-depressiven Irresein konzentriert sich immer mehr auf die atypischen Fälle. Dieselben werden z. T. aufgefaßt als Degenerationspsychosen (Kleist, Schröder), als Mischpsychosen (Gaupp und Mauz) oder in strukturanalytischem Verfahren in den großen Formenkreisen des Kraepelinschen Systems unter Berücksichtigung besonderer konstitutioneller und hirndispositioneller Faktoren unterzubringen versucht (Ewald). Kleist hat in einer ausführlichen Veröffentlichung des schon im Vorjahre erwähnten Vortrages auf der Schweizer Psychiaterversammlung seine Gedanken über die Degenerationspsychosen nochmals dargelegt. Unter seinem Material finden sich 16% atypische Psychosen. Dieselben werden gern einfach dem schizophrenen Formenkreis zugerechnet, was ihm sicher nicht gerechtfertigt erscheint. Denn diese atypischen Psychosen haben überwiegend eine günstige Prognose. Ihrem Symptomenbild und Verlauf nach zeigen sie Beziehungen zu den historisch gegebenen Krankheiten des zirkulären Irreseins, der Paranoia und der Epilepsie; man könnte sie daher einfach als zykloide, paranoide und epileptoide Randpsychosen von den großen Formenkreisen abtrennen. Man kann sie aber auch in neuer Gruppierung mehr ordnen nach dem „seelischen Ort“; Kleist unterscheidet sie daher auch in folgender Weise: 1. Gemütskrankheiten (Manie und Melancholie), Verwirrtheitspsychosen (verwirrte Erregung, Stupor), Motilitätspsychosen (hyperkinetischer und akinetischer Art); sie eint die formale, quantitative Störung der Persönlichkeitsfunktionen (biotonische Psychosen Ewalds). 2. Ich-Psychosen (expansive Konfabulose, Hypochondrie), Gemeinschaftspsychosen (expansive Eingebungspsychose, persekutorische Halluzinose, expansive und persekutorische Paranoia); im Vordergrund stehen inhaltliche Störungen, es sind die Persönlichkeitspsychosen im strengeren Sinne. 3. Beziehungs- und Bekanntheitspsychosen (Beziehungspsychose, Entfremdungspsychose, Ausnahmezustand mit Déjà vu, Ausnahmezustand mit Ratlosigkeit); sie lehnen sich in der Beziehungspsychose eng an Gruppe 2 an, haben aber auch schon Beziehungen zu Gruppe 4, insofern als die Ausnahmezustände sich nicht selten auch bei Bewußtseinstrübungen finden. Die Gruppe 4 bilden dann die „Bewußtseinspsychosen“, zu denen besonders die episodischen Dämmer- und Schlafzustände rechnen. 5. Die Willenspsychosen (episodisch-triebhafte Verstimmungen, Zwangspsychosen).

Wir stimmen Kleist zu, daß es gewiß richtig ist, diagnostisch möglichst fein zu differenzieren; unter Beachtung des im Querschnitt gegebenen Syndroms mag es zweckmäßig erscheinen, die von ihm herausgestellten Syndrome zu scheiden. Wir meinen aber nach wie vor, daß der Verlauf doch meist die Zuordnung zu einem der großen historischen Formenkreise ermöglichen wird, daß nosologisch also doch weitgehend an den alten Formenkreisen festgehalten

werden darf. Ich habe das in einer besonderen Arbeit zu begründen versucht. Allerdings kommen Fälle vor, in denen die Entscheidung unmöglich erscheint. Wir selbst haben einen solchen episodischen Dämmerzustand, der sich ungefähr 25 mal wiederholte, beobachtet, den wir noch nicht einer der großen Krankheitsgruppen zuzuordnen vermögen (noch nicht veröffentlicht). Leonhard teilt neuerdings eine ebensolche Krankengeschichte mit. Ob sich in diesen Fällen mit der Zeit noch eine eindeutige Einordnung auf Grund des Verlaufs ergeben wird, bleibt abzuwarten; jedenfalls scheint die Sammlung dieses Materials sehr dankenswert. Die Ursache für die besondere Symptomgestaltung, namentlich wenn eine solche wiederholt bei verschiedenen Psychoseattacken in Erscheinung tritt, sehen auch wir in der besonderen Veranlagung des Organismus, speziell der Hirnapparate (und in konstellativen Momenten). Daß aber die große Mehrzahl der zunächst atypisch erscheinenden Psychosen sich mit der Zeit in die Verlaufsrichtung einer der alten nosologischen Gruppen einfügen lassen wird, und sich die Besonderheiten nur als konstitutionelle oder pathoplastische Nebenerscheinungen entpuppen, das bleibt uns nach wie vor wahrscheinlich.

Natürlich werden wir nicht bestreiten, daß es praktisch zunächst einmal sehr wichtig ist, die Randpsychosen zu sammeln und zu sichten. Es werden sich sicher neue Fragestellungen ergeben. Der Begriff der Degenerationspsychosen erweist sich als durchaus handlich und findet daher immer mehr Eingang. So schildern Schrijver und Schrijver-Hertzberger einen Fall von episodisch auftretenden Verwirrtheitszuständen bei einem jungen Mann, die vom 16. Lebensjahr an, oft in monatlichen Intervallen auftreten. Meerloo bespricht die verschiedenen Theorien der Degenerationspsychosen und führt sechs Krankengeschichten an. Doch offenbart sich hier die Gefahr des Begriffes der „episodischen“ Psychosen; denn in dem einen Fall handelt es sich nur um episodisch auftretende hysterische Reaktionen einer Debilen. Es entspricht wohl kaum der Kleistschen Auffassung, wenn man den Begriff der „episodischen“ Degenerationspsychosen so weit ausdehnt. Die enge Beziehung vieler Degenerationspsychosen zum zirkulären Formenkreis zeigt ein Bericht Rosenblums über einen Fall von „familiärer“ Psychose; sieben Psychosen atypisch zirkulären Gepräges einer jüdischen Familie; schizothyme Persönlichkeiten sind reichlich vertreten. Rosenblum faßt den von ihm beobachteten Fall im Sinne von Gaupp und Mauz als Mischpsychose auf. Als echte kombinierte Psychosen von manisch-depressivem Irresein und Schizophrenie schildert Stenberg einige Fälle, die sich den von Lange monographisch verarbeiteten Psychosen anreihen, die zunächst jahrelang in ausgesprochen zirkulären Attacken sich abspielen, um schließlich in katatoner Verblödung zu enden. Stenberg tritt hier für eine echte Kombination der beiden großen Psychosekreise ein, weist dabei darauf hin, daß die umgekehrte Kombination: erst präkoce Verblödung, dann ausgesprochen zirkulärer Verlaufstyp fast nie vorkommt. Er versucht dieses dadurch zu erklären, daß in einer schizophrenen Verblödung sich zirkulärer Verlauf nicht mehr manifest auswirken könnte. Allein abgesehen davon, daß ein zirkulärer Wechsel von Erregung und Stupor auch bei vorgeschrittener schizophrener Verblödung nichts allzu seltenes ist, glaubte ich früher schon darauf hinweisen zu sollen, daß die übergroße „Nervenbeanspruchung“, die mit zahlreichen zirkulären Attacken verbunden ist, doch bei etwas labilerer (latent schizophrener) Veranlagung dazu führen könnte, daß in einer Art Erschöpfung

gewisse Hirnsysteme schließlich versagen, und es dann zu einer Aufpfropfung einer Dementia praecox mit typischer Verblödung kommt; so würde sich das Überwiegen des Stenbergschen Typs (erst zirkulär, später katatone Verblödung, aber nicht umgekehrt) zwangloser erklären.

Mehr symptomatologische Besonderheiten und differentialdiagnostische Schwierigkeiten beleuchten einige kasuistische Arbeiten von Ferrio, von Pilcz und von de Ponte. In dem Pilczschen Fall erkrankte ein 67jähriger Mann, der im Laufe seines Lebens alle 4—5 Jahre eine typische zirkuläre Attacke überstanden hatte, an einer sich nicht mehr lösenden, 3 Jahre währenden, scheinbar zu geistiger Schwäche führenden Depression, die sich mit einer Prostatektomie schlagartig löste. Der Verfasser denkt an kausale Beziehungen zwischen Prostataleiden bzw. -operation und Genesung. de Ponte berichtet über eine interessante Verbindung von zirkulärer Attacke mit alkoholischer Halluzinose. Die Bechterewsche Aufstellung des Begriffes der „Somatophrenie“ (depressive Psychose mit hypochondrischen Mißempfindungen, entsprechenden Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen, besonders im Klimakterium) wird von Izraelovič und Goldenberg und Feldman kasuistisch belegt. Sie als besondere Krankheitsform vom zirkulären Formenkreis abzuheben, besteht unseres Erachtens kein hinreichender Grund. In einer Sitzung der psychiatrischen Sektion in London fand eine Aussprache über Diagnose und Behandlung milder Formen des manisch-depressiven Irreseins statt. Neue Gesichtspunkte ergaben sich nicht. Man wies darauf hin, daß fehlende Krankheitseinsicht bei leichten zyklothymen Schwankungen häufiger sei als bei Neurasthenie; auf die somatische Fundierung auch der leichten zyklothymen Schwankungen wurde aufmerksam gemacht. Von der eigentlichen Neurasthenie und vom zirkulären Irresein sucht Montassut eine bestimmte Form konstitutionell Depressiver abzugrenzen, körperlich klein, schlank, mager, ungeschickt und eckig in Bewegungen, vom pyknischen Habitus also grundverschieden, bei denen eine außerordentliche Muskelmüdigkeit im Vordergrund steht, mit übergroßer Abgeschlagenheit morgens, die sich gegen Abend und für die Nacht verliert, fast das ganze Leben anhält, nur an Intensität wechselt. Es kommt dieser Menschentyp zweifellos gar nicht so selten vor; daß er mit dem zirkulären Irresein nichts zu tun hat, darin dürfte dem Verfasser beizupflichten sein. Kilian Hofmann spricht gewisse Besonderheiten bei seinen weiblichen Manisch-Depressiven durch, die er in Zusammenhang bringt mit Überschneidung mit dem epileptischen und schizophrenen Formenkreis.

Die Beziehungen des manisch-depressiven Irreseins zur Paranoia behandelt eine Arbeit von Klüber, der den manischen Querulanten schildert. Kolle wendet sich dagegen, den Begriff des Querulantenwahns weiter zu verwerten. Es gibt keinen Querulantenwahn, sondern nur Querulanten; dieselben sind sehr häufig manisch unterlegt. Es handelt sich mehr um eine Rechtsneurose, nicht aber um eine echte Paranoia. Das Querulieren entwickelt sich auf der Basis einer psychopathischen Veranlagung (hypomanisches Temperament, häufig pyknischer Körperbau, überspitztes Rechtsgefühl, charakterlich eigensinniges Rechthabenwollen) im Verein mit Erlebnis und sozialem Milieu. Der eigentliche Beziehungswahn auf Grund qualitativ abgeänderter Aktvollzüge (Eigenbeziehung, symbolisches Bedeutungserlebnis) ist dieser besonderen Entwicklungsform hypomanischer Persönlichkeiten fremd. Bei ihnen ist auch die erbbiologische Beziehung zum manisch-depressiven Formenkreis deutlicher, als bei der echten Paranoia.

Daß jedoch auch in der echten Paranoia ähnlich wie in vielen Formen des Zwangsirreseins starke manische Elemente mit an der Arbeit sind, sucht Ewald in einer Gegenüberstellung dieser beiden Bilder zu zeigen. Hinsichtlich der Zwangskrankheit weist er noch in einer besonderen Arbeit auf die Bedeutung des hypomanischen Drangmomentes hin, das nicht erst reaktiv auf Grund besonderer Erlebnisse entsteht, sondern einfach biologisch gegeben ist und durch den überempfindlich-asthenischen Charakter an seiner Entfaltung verhindert wird, bei besonderer (hirnstruktureller) Veranlagung seinen Ausweg findet im Zwangszeremoniell, das dann als einzig möglicher Ausweg für die Selbstentfaltung ebenso geliebt werden muß, wie die eigene Lebenserhaltung und deshalb so überaus schwer therapeutisch anzugreifen ist. Übrigens schimmert das Hereinwirken zyklothymer Faktoren in das Krankheitsbild der Zwangsneurose auch bei den klinischer orientierten Vorträgen auf dem V. Kongreß für Psychotherapie (Bericht von Kankeleit) durch; die Spannung, die sich zwischen zyklothymem Temperament und schizothymem Charakter entwickelt, wurde mehrfach hervorgehoben (Luxenburger, Goldstein).

Angeregt durch eine kurze kritische Bemerkung in meinem vorjährigen Referat hat Jakobi seine Fälle von Rückbildungsmelancholie nochmals genau katamnestisch durchgemustert. Er fand dabei den sehr hohen Satz von 50% ungeheilter Fälle, während die sicheren und völligen Heilungen sich auf 5% beschränkten. Das ist in der Tat sehr auffallend. Jakobi meint den Widerspruch in erster Linie auf Rasseeigentümlichkeiten zurückführen zu sollen. Vielleicht darf man hinzufügen, daß ein Teil seiner Fälle noch nicht lange genug zurückliegt, um eine definitive katamnestische Stellungnahme zu ermöglichen. Wir sahen auch nach 5jährigem und längerem Verlauf noch vollständige Heilungen. Auf der anderen Seite haben wir doch vielleicht auch in breiterem Maße leichte depressive Schwankungen mit in unsere Beobachtungen einbezogen, die zum Teil gar nicht zur Anstaltsaufnahme reif wurden, sondern vorher genasen. Trotzdem bleibt der relativ hohe Prozentsatz des Königsberger Materials durchaus bemerkenswert. Vielleicht würden wir manche Fälle Jakobis zu den präsenilen Psychosen rechnen. Der Übergang dürfte hier fließend sein. Fand doch Fünfgeld in den Gehirnen von 13 im Involutionsalter aufgetretenen Psychosen bereits Drusen. 4 dieser Kranken standen im Alter von 48—50 Jahren. Allerdings sieht er in dem Auftreten von Drusen noch keinen Anlaß für eine unbedingt schlechte Prognose, wenn sie auch ein sicheres Zeichen für Rückbildungsprozesse sind. Halberstadt möchte sogar direkt eine präsenile melancholische Demenz herausstellen, die sich gegen Arteriosklerose, erstarrte Melancholie und Spätschizophrenie abgrenzen lasse. Sie ist durch ein langsames Eintönigwerden charakterisiert unter allmählicher Zunahme von Grimassieren und Manieren; vielleicht steht das Bild der „schizoiden Melancholie" nahe. Die Klinik dieser in der Involution auftretenden depressiven Psychosen ist in ihrer Vielgestaltigkeit wohl noch nicht erschöpft und noch weniger aufgeklärt.

Zu dem Kretschmerschen Körperbau-Charakter-Problem äußern sich Fattovich und Lienden im ganzen in zustimmender Weise. Paszkowski glaubt auf die Gediegenheit des Charakters der Manisch-Depressiven in anfallsfreien Phasen hinweisen zu sollen.

Paskind macht auf gewisse Unterschiede des Krankenmaterials der Anstalten gegenüber dem der Privatpraxis aufmerksam. Viele Leichtkranke kom-

men niemals in die Anstalt. Je früher die Krankheit ausbricht, desto schwerer pflegen die Attacken zu sein. Daher kommt es, daß der Prozentsatz der im Jugendalter Erkrankenden nach der Anstaltsstatistik zu hoch erscheint; nach dieser tritt der erste Anfall am häufigsten schon zwischen dem 15.—20. Lebensjahr auf, nach der Statistik der Privatpraxis Paskinds bei den Frauen zwischen dem 26. und 30., bei den Männern sogar erst zwischen dem 36. und 40. Lebensjahr. Es sollen auch die Attacken bei den Kranken der Privatpraxis kürzer, die Intervalle länger sein als bei den anstaltsbedürftigen Kranken, was wohl mit der Schwere der Krankheit in Zusammenhang gebracht werden dürfte. Pfanner berichtet über eine Kranke, bei der sich melancholische Attacken in 24stündigem Wechsel wiederholten; in der Zwischenzeit war die Kranke ganz normal, nicht hypomanisch. Es scheint dieser Umstand dem Verfasser für eine Unabhängigkeit der periodisch-depressiven von der zirkulären Veranlagung zu sprechen.

Die Beziehungen des zirkulären Irreseins zu exogenen Schädigungen werden von Bostroem berührt. Er weist, wie in früheren Arbeiten, nochmals darauf hin, daß exogene Schädigungen zur Provokation echter endogener Psychosen führen können, die ihre „Echtheit" dann durch die charakteristische, von der exogenen Schädigung losgelöste Verlaufsweise dartun. Ähnlich berichtet Stengel über zwei Fälle von manisch-depressivem Irresein, das sich an Leuchtgasvergiftung anschloß. Ähnliches kommt bei der Vergiftung mit Schwefelkohlenstoff nach Bonhoeffer vor; die maniforme Färbung des exogenen Bildes ist hier etwas häufiges. Bermann berichtet über zwei ängstlich-depressive Bilder bei Postenzephalitis, die er als unmittelbaren Ausdruck der entzündlichen Herderkrankung nimmt. Auch Torras und Sarró beobachteten zwei Kranke mit melancholischem Symptomenkomplex nach Enzephalitis mit phasischen Verschlimmerungen der Akinesie, die von depressiver Verstimmung, Insuffizienzgefühl und Selbstanklagen begleitet waren; auch sie denken an eine engste kausale Beziehung, da amyostatischer Symptomenkomplex und emotive Änderung beide als Störungen der Tiefenperson aufzufassen seien. Obarrio spricht den Stupor direkt als Parkinsonsymptom an, er könne durch die verschiedensten Noxen infolge Angreifens an der gleichen zentralen Hirnstelle (Substantia nigra, Globus pallidus) hervorgerufen werden, eine Stellungnahme, die dem somatologisch Denkenden nicht ganz abwegig erscheinen dürfte. Umgekehrt sucht Migault Beziehungen zwischen Manie und choreatischem Syndrom und berichtet über zwei Fälle von Vergesellschaftung beider Erscheinungen; daß hier ähnliche lokalisatorische Gedankengänge am Platze sind, erscheint uns aber doch recht zweifelhaft.

Rafael Becker untersuchte statistisch das Vorkommen von Geistesstörungen bei den Juden Polens. Er fand in Übereinstimmung mit der bisherigen Literatur ein relativ häufiges Vorkommen von manisch-depressivem Irresein und Schizophrenie. Dagegen waren an anderen Psychosen und geistigen Schwächezuständen, auch an reaktiven Psychosen im Gegensatz zu Westeuropa die polnischen Juden weniger beteiligt als andere Rassen. Über das Vorkommen von Geistesstörungen bei einer Steinzeitbevölkerung (Papuaner und Melanesier Neuguineas) berichtet Seligmann in einem interessanten Aufsatz. Außer kurzen manischen Attacken sah er nur reaktive Geistesstörungen, besonders im Anschluß an Konflikte mit Weißen, auch religiöse Massenpsychosen. Reaktive und religiöse Selbstmorde sind recht häufig.



Unter den rein aufs Psychologische gerichteten Arbeiten sei zunächst eine Arbeit von Fankhauser erwähnt, in der er im Anschluß an seine Monographie über Wesen und Bedeutung der Affektivität (Springer, Berlin 1919) und eine weitere Arbeit über die Affektivität als Faktor des seelischen Geschehens (Haupt-Bern, 1926) nochmals seine Einteilung der Affekte (Stimmungsaffekte und Vorstellungsaffekte) begründet und zu der Frage des manisch-depressiven Irreseins und der Paranoia Stellung nimmt, und sich gegen die Einwendungen seiner Kritiker wendet. Sie eignet sich daher nicht zu kurzem Referat und muß von Interessenten im Original gelesen werden. Er stellt die Paranoia als dritte affektive Psychose neben die Manie und Melancholie; letztere beide gehen aus der krankhaften Veränderung des Stimmungsaffektes (der holothymen Affekte) hervor, erstere aber aus der krankhaften Veränderung der „Vorstellungsaffekte". Im Prinzip nähert er sich der alten Spechtschen Auffassung. Minkowski bespricht die Psychologie der Depression in einer größeren Studie und kommt dabei wieder auf die Bedeutung des Zeitproblems zurück. Mit einer breit angelegten philosophisch-psychologischen Studie hat L. Binswanger begonnen. Wer sich für diese Forschungsrichtung interessiert, muß auf die Lektüre der Originalarbeit verwiesen werden; sie kann im Referat nicht wiedergegeben werden. I. H. Schultz weist in einem kleinen Aufsatz auf die Bedeutung des „Endgültigkeitsproblems" für das Zustandekommen depressiver Zustände im Rückbildungsalter hin; er versteht darunter die Tatsache, daß dem alternden Menschen nicht mehr, wie in der Jugendzeit, alle Möglichkeiten offen stehen, „ein neues Leben" anzufangen, sondern daß er, in den sozialen Organismus eingewachsen, in fast allen Richtungen gebunden ist, daß seine Lebensrichtung endgültig geworden ist, was zu Anlaß und Inhalt depressiver Zustände werden kann. Die Therapie besteht in „Versachlichung". Eine sehr gründliche psychologische Studie über den Aufbau der hypochondrischen Ideen bei den verschiedensten psychopathischen und psychischen Zuständen stammt von Jahrreiß. Das von ihm zusammengetragene große Krankenmaterial enthält zu 40% Kranke mit manisch-depressiver Grundstörung, zu 15 (23) % Schizophrene. Es ist das insofern interessant, als Bestrebungen bestehen, alles Hypochondrische klinisch nach Möglichkeit in die Schizophreniegruppe zu verweisen. Die Formen der hypochondrischen Ideen können überwertigen, anankastischen oder wahnhaften Charakter tragen. Ausführlich werden die Mißempfindungen behandelt. Sie sind natürlich häufig vorhanden, brauchen aber objektiv nicht aufzeigbar zu sein. Trotz des relativ häufigen Vorkommens hypochondrischer Ideen beim manisch-depressiven Irresein gehören diese jedoch nicht zu den wesentlichen Requisiten oder zu den häufigeren Erscheinungen dieser Erkrankung. Die hypochondrischen Ideen unterscheiden sich phänomenologisch durchaus von den negativen Gemeingefühlen der Melancholischen. Es kommt vielmehr auf die betroffene präpsychotische Persönlichkeit an. Die verschiedenen Persönlichkeitswurzeln (Triebschicht, seelische Gefühle, seelische Triebfedern) werden im Anschluß an Kahn und Klages durchgesprochen; der Bildung chronischer hypochondrischer Syndrome liegt in gewissem Maße eine egoistische Grundhaltung zugrunde. Die Möglichkeit der geschlossenen erbbiologischen Weitergabe einer hypochondrischen Anlage scheint zuweilen gegeben. Öfter spielen anscheinend Charakter- und Temperamentsantinomien mit herein, nicht selten auch konstellative Einflüsse. Kehrer hat die psychologische Seite des Hypochondrieproblems übrigens vor 2 Jahren schon einmal

eingehend durchgesprochen, ohne dabei näher auf die nosologische Seite einzugehen. Ich möchte nicht versäumen, seine gründliche Studie an dieser Stelle zu nennen. An diese mehr um den psychologischen Aufbau des Krankheitsbildes bemühten Arbeiten schließen sich zwei Fälle von sekundärer Wahnbildung bei Manie an, die sich als katathyme Aufpfropfungen kenntlich machen lassen; Lautier spricht von „systematisiertem Beziehungswahn" bei Manie. Ferner gehört hierher ein Fall von Dupouy und Dublineau, der mit seinem Erfinder- und hypochondrischen Wahn bereits in die Paranoia hinüberschillert. Einen interessanten und amüsanten Fall von soziologisch bedingter Wahnbildung teilt Schulte mit; in einer depressiven Phase faßt ein peruanischer in Deutschland lebender Student, im Anschluß an den Abbruch eines Liebesverhältnisses wegen seines Ausländertums, den Entschluß, allerhand kosmetische Operationen an sich vornehmen zu lassen, um sein Äußeres dem europäischen Typus mehr anzugleichen, und den hierauf abzielenden vermeintlichen Anfeindungen von Seite der Umwelt zu entgehen. Die interessanten Ausführungen lassen deutlich erkennen, daß es sich nicht, wie man zunächst anzunehmen geneigt ist, um eine schizophrene Idee handelt. Der hübsch psychologisch aufgebaute Aufsatz kann trotz seines kasuistischen Charakters zur Lektüre empfohlen werden; er nimmt auch zu allgemeineren Fragen Stellung. Über den psychologischen Aufbau der Reizbarkeit und des Zornes macht sich Leonhard seine eigenen Gedanken. Er bespricht Reizbarkeit und Zorn auch beim manisch-depressiven Irresein, wo in den Mischzuständen der Boden für das Auftreten der fraglichen Mischaffekte besonders geeignet erscheint. Fenichel betrachtet in seiner Monographie das manisch-depressive Irresein unter psychoanalytischen Gesichtspunkten in einseitiger Weise. Verstreut in der Literatur finden sich auch wieder psychoanalytische Deutungen eines manischen oder melancholischen Bildes (Thompson). Ein gewisses allgemeineres Interesse findet vielleicht Wintersteins Versuch einer psychoanalytischen Deutung von Dürers „Melancholie", die Aufzeigung von Symbolbildung an Figuren und Gegenständen in Richtung von Wiedergeburts- und Ödipusphantasien, von frühkindlichen Schuldgefühlen usw. Bei den von Nardi angeführten Fällen von maniakalischer Erregung in der Hochzeitsnacht (nuptiales Irresein) dürfte es sich um psychoreaktive Zustände handeln; psychogen ausgelöste manische Attacke mag nicht ausgeschlossen sein.

Zwirner setzt seine experimentellen sprachpsychiatrischen bzw. phonetischen Untersuchungen an Depressiven fort und gibt eine Charakterisierung der Sprache der Melancholischen und Schizophrenen. Die melodische Bewegung beschränkt sich bei Melancholischen etwa nur auf den Bereich einer halben Oktave, die Lautstärke macht nicht den Eindruck einer geschlossenen Hügelkette, sondern zahlreicher einzelner, nebeneinander stehender Berge. Die Sprache ist etwas verlangsamt, Pausen zwischen den Wortgruppen häufig. Diese Untersuchungen sind gewiß interessant; praktisch kann ich ihren Wert nicht recht erkennen. Langelüddeke verglich die Protokolle des Sternschen Aussageversuches, der seit einem Jahrzehnt in Hamburg mit verwendet wird, im Hinblick auf die experimental-psychologisch festgestellten Unterschiede der Kretschmerschen Schule hinsichtlich der verschiedenen Auffassungs- und Denkart Zykloider und Schizoider. Er fand in gewisser Übereinstimmung mit der Kretschmerschen Schule bei den Manisch-Depressiven gegenüber den Schizophrenen eine größere „Farbenfreudigkeit", eine schnellere und verlässigere Auffassung und



geringere Suggestibilität. Ebenfalls aus Hamburg stammt eine experimentalpsychologische Arbeit von Giehm über die Denkvorgänge bei Geisteskranken. Es zeigte sich dabei, daß die Affektlage bei der Depression keinen Einfluß auf die Urteilssynthese ausübt, daß die Hemmung des Denkablaufs qualvoll empfunden wird. Dagegen erwies sich der Vorgang des Urteilens in der manischen Phase als gestört; der bedeutungsmäßige Zusammenhang trat „auf Kosten von Klangassoziationen“ zurück, die Antworten der Versuchspersonen stellten aneinandergelegte Urteile dar, die zwar für sich genommen sinnvoll, aber untereinander nur klangassoziativ verbunden waren. Die Schizophrenen erfaßten das Ganze des Sinnzusammenhanges überhaupt schlecht; das „intentionale Gerichtetsein auf den Gegenstand“ machte einer „Ambivalenz der Intentionen“ Platz.

Eine große Zahl von Arbeiten beschäftigt sich mit dem Selbstmordproblem. Sie seien hier nur kurz berührt, da für die Klinik oder Psychologie des manisch-depressiven Irreseins neueres dabei nicht zutage kommt. Doch scheint es mir angesichts der Beziehungen, die zu dieser Krankheitsgruppe bestehen, doch wichtig, beiläufig auf die einschlägigen Arbeiten hinzuweisen. Allgemeinere Arbeiten stammen von Vogelsang, Dublineau und Mahrer. Mit dem Selbstmord der Frau (Beziehungen zu den Generationsvorgängen) beschäftigt sich Zsakó, die Aufsätze von Többen und Preßler behandeln den Selbstmord bei Jugendlichen und Kindern; Federn behandelt das gleiche Thema unter ausführlicher Literaturzusammenstellung vom psychoanalytischen Standpunkte aus. Selbstmörderbriefe werden von Grzywo-Dobrowska und von Simon besprochen. Letzterer äußert sich weiter unter Beibringung eines Falles zur Frage des Selbstmordes bei Körperschäden (Amputation). Mandolini behandelt allgemein die Psychopathologie der Autoläsionisten.

Bezüglich der Erbforschung kann ich mich ziemlich kurz fassen, da sie in besonderem Abschnitt besprochen zu werden pflegt. Ich beschränke mich daher nur auf die Anführung der speziell auf unser Kapitel gemünzten Arbeiten und verweise im übrigen auf die allgemeineren Arbeiten von Rüdin und Luxenburger. Letzterer hat sich auch im Rahmen eines zusammenfassenden Referates über Zwillingspathologie zum manisch-depressiven Irresein geäußert. Es mag dabei als bemerkenswert herausgehoben werden, daß vorderhand jeder hinreichende Beweis für die erbgenetische Trennbarkeit von Manie und Melancholie fehlt (Lange); die Kasuistik lehrt, daß eineiige Zwillinge nicht gleichförmig nur an manischen oder melancholischen Störungen erkranken können. Berze weist mit Recht darauf hin, daß uns für die genaue erbbiologische Erforschung der genetischen Bausteine des manisch-depressiven Irreseins noch eine gesicherte Pathogenese fehlt. Er glaubt, daß man von dem manisch-depressiven Irresein die Thymopathien, die Erregbaren und Verstimmbaren, im Gegensatz zu den Erregten und Verstimmten, abtrennen müsse. Auch wäre es möglich, daß die Veranlagung zur Periodizität überhaupt ein wesensmäßig wichtiger Bestandteil im Erbgang des manisch-depressiven Irreseins sei, daß man infolgedessen auch andere periodische Psychosen vielleicht mit in den Kreis der Erbbetrachtung einbeziehen müßte, wenn man dem wirklichen Erbgang des manisch-depressiven Irreseins auf die Spur kommen will. Paskind untersuchte die Bedeutung der erblichen Belastung für den Verlauf des manisch-depressiven Irreseins und kam zu dem (nicht gerade überraschenden) Resultat, daß die nicht nachweisbar be-

lasteten Fälle hinsichtlich des Beginns und des Verlaufs der Erkrankung, der Länge der Attacken und der freien Intervalle die günstigsten Aussichten bieten, während besonders Belastung von beiden Eltern her die Prognose wesentlich ungünstiger gestaltet. An einer größeren Zahl interessanter Paraphrenien und paranoischer Psychosen zeigt Kolle das Hereinspielen des manisch-depressiven Erbfaktors in diese Krankheitsbilder auf. Eine große statistische Arbeit Verschuers führt bei vorsichtiger Schätzung zu dem Ergebnis, daß sich im deutschen Volk ungefähr 20000 manisch-depressive und 80000 schizophrene Kranke finden.

Sehr verdient gemacht hat sich Rosenfeld um die Beurteilung des endokrinen Faktors für die Entstehung von Geistesstörungen, auch des manisch-depressiven Irreseins. Er hat die gesamte Literatur in einem übersichtlichen Referat zusammengestellt und kommt dabei zu dem Resultat, daß man die ursächliche Bedeutung des endokrinen Momentes für das Zustandekommen von Geistesstörungen doch überschätzt habe. Die Ursachen von Geistesstörungen werden gewiß in mannigfaltigen Faktoren zu suchen sein, aber das inkretogene Moment im engeren Sinne dürfte gegenüber den als primär zu wertenden Hirnvorgängen und gewissen selbständigen Funktionsstörungen innerhalb des vegetativen Systems mit ihren Folgezuständen entschieden zurücktreten. Auch Ratner spricht sich hinsichtlich der Zyklophrenien durchaus für den Primat der vegetativen Zwischenhirnstörung aus. Er kommt dabei zu Ergebnissen, die den von Ref. seit langem vertretenen weitgehend parallel gehen. Schewelew stellt die Literatur über vegetative Störungen bei den Zyklophrenien zusammen und bringt eigene pharmakologische Versuche bei. Er glaubt in der manischen und melancholischen Phase bestimmte Formen vegetativer Störungen mit gewissen Einschränkungen nachweisen zu können. Parasympathische Störungen sind im Depressionszustand, sympathische Störungen in der manischen Phase ausgeprägter vorhanden. Auch Haskovec spricht sich für die Bedeutung der zentral-vegetativen Störungen und für die Bedeutung des III. Ventrikels für das Zustandekommen der meisten funktionellen Geistesstörungen aus. Choroško berichtet über rhythmische Hyperthermien bei zwei Frauen, die er als leichte zyklothyme Erscheinungen ansprechen zu dürfen glaubt. Die Temperaturen sind nicht hoch (zwischen 37 und 38°); die Deutung erscheint etwas fraglich. Ziegler tritt für die Unspezifität der Myxödempsychosen ein; es ist jedoch bemerkenswert, daß zwei der drei von ihm geschilderten Fälle sich ausgesprochen auf das zirkuläre Irresein beziehen.

Tas teilt einen Fall von Myxödem und Depression mit, der nicht nur als ein zufälliges Zusammentreffen gedeutet werden kann. Feldmann meint bei Zusammentreffen von manischen Attacken mit Basedow von Operationen Günstiges gesehen zu haben. Obarrio berichtet über einen Fall von Diabetes mit Melancholie, bei dem Insulintherapie Heilung auch des psychischen Zustandes gebracht haben soll. Valenciano glaubt bei vier Fällen von Involutionsmelancholie eine Nebenniereninsuffizienz nachgewiesen zu haben und denkt an ätiologische Zusammenhänge. In ähnlicher Richtung bewegt sich eine Arbeit von Abély, der direkt eine pankreatische Form der Melancholie, besonders Involutionsmelancholie aufstellt. Er glaubt autoptisch in einigen Fällen Pankreasveränderungen gefunden zu haben und auch chemisch und pharmokologisch intra vitam die Pankreasinsuffizienz aufweisen zu können, er will auch durch Insulin unter zehn Fällen viermal Heilung, dreimal Besserung beobachtet haben.

Er faßt die Pankreasinsuffizienz als Teilerscheinung der allgemeinen Involution auf, meint aber doch, daß gewisse ätiologische Beziehungen zur psychischen Störung bestehen dürften.

Puca untersucht die chemischen Begleiterscheinungen der Gemütserschütterungen. Er fand bei einer Frau mit langer Schrecknachwirkung (und gleichzeitiger Urtikaria, die sich bei jeder neuen Gemütsbewegung wiederholte) fast völliges Schwinden des Komplementärvermögens des Serums, niederen Glykämiewert und vermehrtes Cholesterin; ähnlich verhielten sich Melancholiker. Er denkt daran, daß die längere Fortdauer solcher biochemischer Veränderungen nach Gemütsbewegungen die Ursache für eine längere emotionale Schwäche sein könnte. Henry betont auf Grund seiner Stoffwechseluntersuchungen, daß die Grundumsatzänderung, soweit sie zum Gemütszustand Beziehung hat, nur für das emotionale Syndrom, aber nicht für eine Krankheit Geltung habe, worin ihm gewiß beizupflichten sein wird. Whitehorn, Lundholm und Gardner behaupten auf Grund ihrer Versuche, daß durch die Hypnose gesetzte Angst entsprechende Änderung des Grundumsatzes nicht zur Folge habe, was mit dem Ergebnis früherer Untersucher (Grafe u. a.) wieder einmal in Gegensatz steht. Roggenbau und Lueg, die eine Beziehung zwischen Schilddrüsenfunktion und Polarisationskapazität der Haut nachgewiesen haben wollen, die unabhängig sein soll von Schweißabsonderung und Hautdurchblutung, meinen die Beteiligung der Schilddrüse an der Pathogenese des manisch-depressiven Irreseins dadurch dartun zu können, daß bei den Manien entsprechend der Basedowschen Hyperthyreose sich eine Steigerung der Polarisationskapazität der Haut bis 122%, bei der Melancholie entsprechend dem Myxödem eine Minderung bis 46% nachweisen ließ. Auffallenderweise soll bei Depressionen anderer Genese (reaktiv, Arteriosklerose) eine solche Minderung sich nicht finden. Poli glaubt mit einer gewissen Regelmäßigkeit in Depressionszuständen eine gewisse Verschiebung der H-Ionenkonzentration in Plasma und Urin nach der sauren Seite hin gefunden zu haben, bei Erregungszuständen soll das Gegenteil der Fall sein. Man kann mit diesem Ergebnis nicht viel anfangen, zumal sich die Amentia wieder ähnlich verhalten soll, wie die Depressionen; was aber ist hier Amentia und wie reimt sich das mit den Befunden bei Erregungszuständen zusammen? Wilder berührt in seinem großen Referat über den Zuckerstoffwechsel in Neurologie und Psychiatrie auch das manisch-depressive Irresein; der Blutzucker wird in der Melancholie meist erhöht gefunden, besonders bei Angst. Aber auch bei Manie kann man erhöhten Blutzucker finden. Ehrlich gesagt: Trotz aller ernsten Bemühungen ist auch hinsichtlich des Zuckerstoffwechsels noch nichts Bemerkenswertes zutage gekommen; die Ergebnisse sind überaus widerspruchsvoll. Man findet bei Wilder reichlich einschlägige Literaturangaben. Eine neuere Arbeit von Joó führte denn auch wieder zu sehr uneinheitlichen Ergebnissen; merkwürdigerweise spricht der Verfasser aber doch von „ausreichend scharf charakterisierten Kurven“ bei den einzelnen Erkrankungen. Nach Georgi ist der Cholesterinspiegel bei Depressiven auffällig erhöht; künstliche Herabdrückung des Cholesterinspiegels brachte keine Besserung des psychischen Zustandes. Auf orale Cholesteringaben sprachen die Depressionen weniger gut an, als die normalen Versuchspersonen, bei denen sich der Blutcholesterinspiegel leicht erhöhen ließ. Seine Befunde scheinen ihm bedeutungsvoll in bezug auf die innersekretorische Funktionsstörung, auch im Sinne

von möglichen Leber- und Gallenstörungen, beim manisch-depressiven Irresein. Meyer beschäftigt sich mit den Leberfunktionsstörungen bei endogenen Psychosen, ohne zu eindeutigen Ergebnissen zu gelangen. Fleming verglich erfolglos Gehirn- und Lebergewicht; Gallensteine sollen bei Geisteskranken wesentlich häufiger gefunden werden als bei Normalen. Auch Chiray und Zitzermann suchen Beziehungen zwischen Atonie der Gallenblase und Melancholie, denken jedoch mehr an einen gemeinsamen vagotonischen Ursprung. Die Blut-Liquorschranke wird von Bowman bei Manisch-Depressiven meist normal gefunden, bei Schizophrenen keineswegs durchweg verminderte Durchlässigkeit, sondern auch normale und erhöhte Werte! Wolochows Untersuchungen über Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen verliefen uneinheitlich. Fast ebenso uneinheitlich sind Gullachs Ergebnisse. Die Buscaino-Reaktion untersucht Armenise; er fand sie am häufigsten positiv bei infektiösen Psychosen, seltener bei Dementia praecox, mitunter, besonders in depressiven Phasen, auch beim manisch-depressiven Irresein. Sie nimmt bei laktovegetabilischer Kost zu. Bei Besserung des psychischen Zustandes soll die Reaktion negativ werden. Eine neue Hautreaktion, die „genetische Hautreaktion", wird von Ceni angegeben. Keimdrüsenextrakt niederer Wirbeltiere soll in der Haut bei Gesunden, analog dem Pirquet ausgeführt, eine vorübergehende Blasenreaktion hervorrufen, die mit der Pubertät auftritt, mit der Involution schwindet. Bei den verschiedensten Geistesstörungen, darunter auch Schizophrenie und manisch-depressivem Irresein (besonders Depressionen), soll sie häufig ausbleiben. De Nigris fand sie in der manischen Phase stark positiv.

In einem kurzen, allgemeinen Aufsatz bespricht Williams die psychotherapeutische Behandlung von Verstimmungszuständen, ohne Neues zu bringen. G. Specht betont, daß das Isolieren im Einzelzimmer von manchen Manischen direkt als Wohltat empfunden wird und daß man daher keineswegs die Isolierung als unmodern generell verwerfen dürfe. Groß angelegte statistische Arbeiten über Anstaltsabgänge und Wiederaufnahmen stammen von Fuller; sie bringen bezüglich des manisch-depressiven Irreseins nichts Neues. Kasanin untersucht 100 wider ärztlichen Rat entlassene Kranke katamnestisch; die Manisch-Depressiven stellten einen hohen Prozentsatz der günstigen Ergebnisse. Man soll daher nicht zu ängstlich mit der Frühentlassung sein. Auch H. Schmidt spricht sich in ähnlicher Weise zugunsten der Außenfürsorge aus. Auch Riebeth hält auf Grund seiner fleißigen Studien über die Frage der vorzeitigen Entlassung Geisteskranker in Fürsorge die Zurückhaltung gegenüber den Manisch-Depressiven für etwas übertrieben. Bonhoeffer gibt einen Überblick über balneologische Beeinflussung der psychischen und nervösen Erkrankungen. Man findet unter den Badegästen oft Zyklothyme hypochondrischer Färbung. Die Möglichkeit einer günstigen Beeinflussung dieser Zustände durch Brunnenkuren über vegetatives System und innere Sekretion muß zugegeben werden. Die sog. „Brunnenkrisen" sind sicherlich nicht selten zyklothyme Schwankungen. Cotton tritt für Anwendung auch physikalischer Heilmethoden, wie Höhensonne und Diathermie, sicherlich nicht mit Unrecht ein. Dagegen erwartet er etwas reichlich viel von einer gründlichen Zahnbehandlung. Auch Cormac äußert sich sehr befriedigt über die Lichttherapie speziell bei Manisch-Depressiven. Videla redet der Proteinkörpertherapie in Form von Witte-Pepton-Einspritzungen das Wort, besonders bei Erregungen und Depressionszuständen. Die Erfolge scheinen mir nicht

überzeugend, da die Kuren recht lange dauern müssen und der Spontanbesserung damit ein breiter Spielraum bleibt. Die „Autophlyktaenetherapie", d. h. die Injektion des durch ein Blasenpflaster erzeugten Blaseninhalts am eigenen Körper befürwortet Rotmann; der Erfolg soll nach 1—2 Injektionen schon eintreten, mäßige Erregung und Agitation verschwinden. Hühnerfeld empfiehlt die Behandlung von Depressionszuständen mit Hämatoporphyrin; weitere Ergebnisse bleiben hier abzuwarten. Wagnerová und Prokop hatten mit Dauerschlafbehandlung in Übereinstimmung mit der bekannten Erfahrung gute Erfolge bei Erregungen, schlechte bei Depressionen. Auch Gründler befürwortet die Somnifenbehandlung Erregter verschiedenster Kategorie, hält eine physische Wirkungskomponente für möglich, aber für unerwiesen. Dagegen meint Enke, daß die psychische, ursprünglich von Kläsi in den Vordergrund gestellte Wirkungsweise die Erfolge nicht hinreichend erkläre, eine physische Wirkungskomponente muß hinzukommen. Er bevorzugt das Somnifen bei manisch Erregten, die Avertinnarkose bei Schizophrenen, und meint, daß die physische Wirkungsweise der beiden Mittel der Körperkonstitution der Pykniker bzw. der Leptosomen jeweils besser entspreche. Für eine kombinierte Dicodid-Cardiazolbehandlung bei Depressiven setzt sich Bufe ein. Montassut und Ilniski hatten mit der Kalkmedikation bei einem manisch Erregten angeblich besonderen Erfolg nach Versagen aller anderen Mittel (Spontanbesserung?). Procházka und Mazačová-Procházkova empfehlen bei Depression wieder besonders Magnesiumhydroxyd, Edith Klemperer unter Bezug auf ihre Blut- und Hämoglobinuntersuchungen Natriumthiosulfat. Sie wandte auch Insulin an, während Roberti direkt eine ungünstige Beeinflussung bei insulinbehandelten Melancholien gesehen haben will, dagegen Besserung bei chronisch paranoiden Psychosen behauptet. Leischner versuchte Decholin. Überzeugend sind diese chemischen Behandlungsversuche, von der Dauerschlafbehandlung abgesehen, leider alle nicht. Endlich versuchte Langenstraß und Friedmann-Buchman eine kombinierte Stuporbehandlung mittels Psychotherapie, CO_2-Inhalationen und Fieberbehandlung. Da die Behandlung Wochen und Monate dauerte (die CO_2-Behandlung allerdings nur eine Stunde; sie braucht aber nicht sofort einen greifbaren, längeren Erfolg zu zeigen), so ist der Spontanbesserung wieder Tür und Tor geöffnet und die Ergebnisse sind kaum objektiv zu beurteilen.

Literatur.

Abély, M. Paul: La mélancolie pancréatique. (D'une forme fréquente de la mélancolie d'involution.) (Die pankreatische Melancholie. [Eine häufige Form der Involutionsmelancholie]). Ann. méd.-psychol. 88, II, 300—311 (1930). (Ref. Zbl. 59, 483.) — Armenise, Pietro: La variazioni della eliminazione urinaria di ammine negli ammalati di menti sottoposti a speciali regimi dietetici. (Ricerche sul comportamento delle reazioni di Buscaino et di Millon.) (Über die Unterschiede in der Ausscheidung von Aminen durch den Urin, die Geisteskranke aufweisen, die einer bestimmten Kostform unterworfen werden. [Untersuchungen über das Verhalten der Buscaino- und Millonreaktion]). Riv. Neur. 2, 509—554 (1929). (Ref. Zbl. 55, 588.) — Becker, Rafael: 1. Ein Beitrag zur Verbreitung der Geisteskrankheiten bei den Juden in Polen. Psych.-neur. Wschr. 1929, 509—512. — 2. Weitere Ergebnisse über die Verbreitung der Geisteskrankheiten bei den Juden in Polen. Psych.-neur. Wschr. 1930, 410—413. — 3. Die Geisteskrankheiten bei den Juden in Polen. Allg. Z. Psychiatr. 96, 47—66 (1931). — Berman, Gregorio: Syndrome von affektiver

Depression bei nicht erkannter Postenzephalitis. Act. Conf. lat.-amer. Neur. etc. 1, 680—694 (1929) (spanisch). (Ref. Zbl. 60, 97.) — Berze, Josef: Zur Theorie und Erbgenese des manisch-depressiven Irreseins. Psych.-neur. Wschr. 1930, 473—477. — Binswanger, Ludwig: Über Ideenflucht. Schweiz. Arch. Neur. 27, 203—217 und 28, 18—72 (1931). — Bonhoeffer, Karl: 1. Einige Beziehungen psychischer und neurologischer Erkrankungen zur Balneotherapie. Wien. med. Wschr. 1930, 493—497 u. Karlsbad. ärztl. Vortr. 11, 187—206 (1930). (Ref. Zbl. 57, 756.) — 2. Über die neurologischen und psychischen Folgeerscheinungen der Schwefelkohlenstoffvergiftung. Mschr. f. Psychiatr. 75, 195—206 (1930). — Bostroem, A.: Über organisch provozierte endogene Psychosen. Z. Neur. 131, 1 (1931). — Bowman, C.: Über die Blut-Liquor-Barrière und die Bedeutung ihrer Durchlässigkeit für die Klinik. Psychiatr. Bl. 33, 203—285 (1930), (holl.). (Ref. Zbl. 58, 590.) — Bradley, Isabel A.: Manic-depressive psychosis in identical twins. (Manisch-depressives Irresein bei eineiigen Zwillingen.) Amer. J. Psychiatry 9, 1061—1064 (1930). (Ref. Zbl. 58, 99.) — Bufe, E.: Dicodid und Cardiazol bei melancholischen Seelenzuständen. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931, 10—11. — Buzzar, E. Farquhar, Erichton Miller, George Riddoch, Henry Yellowlees, W. R. Reynell, Helen Boyle, Neill Hobhouse and E. B. Strauss: Discussion on the diagnosis and treatment of the milder forms of the manic-depressive psychosis. (Aussprache über die Diagnose und Behandlung der leichteren Formen des manisch-depressiven Irreseins.) Proc. roy. Soc. Med. 23, 881—895 (1930). (Ref. Zbl. 58, 100.) — Ceni, Carlo: 1. Über eine genetische Hautreaktion. Z. Sex.wiss. 16, 369—385 (1929). (Ref. Zbl. 58, 56.) — 2. Die Geno-cutis-Reaktion bei Neurasthenie, traumatischer Psychose und bei Epilepsie und ihr praktischer Wert. Endokrinol. 8, 180—184 (1931). (Ref. Zbl. 60, 305.) — Chiray, M., et S. Zitzermann: États mélancoliques, atonie vésiculaire et stase biliaire. (Depressionszustände, Atonie der Gallenblase und Gallenstauung.) Presse méd. 1930, 81—84. (Ref. Zbl. 56, 232.) — Chorośko, V.: Rhythmische Hyperthermie als zyklothyme Erscheinung. Russk. Klin. 12, 738—747 u. franz. Zusammenfassung 747—748 (1929), (russ.). (Ref. Zbl. 58, 101.) — Cormac, H. Dove: Light therapy in mental hospitals. (Lichttherapie in psychiatrischen Kliniken.) J. ment. Sci. 75, 410—419 (1929). (Ref. Zbl. 55, 709.) — Cotton, Henry A.: The roll of physiotherapy in the treatment of mental disorders. (Die Bedeutung der physikalischen Therapie bei Geistesstörungen.) Physic. Ther. 48, 57—68 (1930). (Ref. Zbl. 57, 177.) — Dublineau, J.: Suicide et folie. (Selbstmord und Psychose.) Prophyl. ments. 6, 42—49 (1929). (Ref. Zbl. 55, 166.) — Ducoste, Maurice: Sur quelques délires de la psychose maniaque-dépressive. (Über Wahnideen beim manisch-depressiven Irresein.) Polska Gaz. lek. 1930, 833—836. (Ref. Zbl. 59, 94.) — Duncan, A. Glen: The serum cholesterol in mental disorders. (Der Cholesteringehalt des Serums bei Geistesstörungen.) J. ment. Sci. 76, 284—291 (1930). (Ref. Zbl. 57, 478.) — Dupouy, R., et J. Dublineau: Un inventeur médical délirant. Délire hypochondriaque systématisé chez un hypomaniaque. (Ein wahnhafter medizinischer Erfinder. Systematisierter hypochondrischer Wahn bei einem Hypomanischen.) Encéphale 25, 697—701 (1930). (Ref. Zbl. 59, 48.) — Enke, W.: Das Problem der Dauerschlafbehandlung in der Psychiatrie. Münch. med. Wschr. 1929, 1961—1962. — Eszenyi, M.: Die Rolle der psychogenen Schädigungen bei den psychischen Krankheitsvorgängen. Psych.-neur. Wschr. 1931, 77—85 u. 94—97. — Ewald, G.: 1. Über Drangzustände. Mschr. Psychiatr. 78, 42 (1931). — 2. Zwangskrankheit und Paranoia. Ein Vergleich. Z. Neur. 131, 33 (1931). — 3. Über die Notwendigkeit einer patho-physiologischen Unterlegung der psychiatrischen Krankheitseinteilung. Z. Neur. 131, 18 (1931). — Fankhauser, E.: Gefühl, Affekt und Stimmung; manisch-depressives Irresein, Paranoia. Z. Neur. 132, 333 (1931). — Fattovich, Giovanni: Malattie mentali e costituzione. II. Psicosi maniaco-depressiva e costituzione. III. Cerebropatie e costituzione. (Geisteskrankheiten und Konstitution. II. Manisch-depressives Irresein und Konstitution. III. Zerebropathien und Konstitution.) Endocrinologia 5, 226—267 (1930). (Ref. Zbl. 58, 99.) — Federn, Paul: Die Diskussion über „Selbstmord“, insbesondere „Schüler-Selbstmord“, im Wiener psychoanalytischen Verein im Jahre 1918. Z. psychoanal. Pädag. 3, 333—344 (1929). (Ref. Zbl. 55, 165.) — Feldmann, Ernst: Psychosen bei Morbus Basedow und ihre Beeinflussung durch chirurgische Behandlung. Psych.-neur. Wschr. 1931, 195—198. —

Fenichel, Otto: Perversionen, Psychosen, Charakterstörungen. Internat. psychoanal. Verl. Wien 1931. — Ferrio, Carlo: Analisi di un caso di psicosi maniaco-depressiva con difficoltà di diagnosi differenziale. (Über einen Fall von manisch-depressiver Psychose mit differentialdiagnostischen Schwierigkeiten.) Quad. Psichiatr. 16, 201—215 (1930). (Ref. Zbl. 58, 101.) — Fleming, G. W. T. H.: 1. Cholelithiasis in the insane. (Cholelithiasis bei Geisteskranken.) J. of Path. 33, 197—201 (1930). (Ref. Zbl. 55, 809.) — 2. The brain-liver weight ratio in insanity. (Das Verhältnis zwischen Gehirn- und Lebergewicht bei Geisteskrankheiten.) J. ment. Sci. 76, 265—270 (1930). (Ref. Zbl. 57, 477.) — Fünfgeld, E.: Involutive Psychosen und Senium. Autoref. Zbl. 57, 555. — Fuller, Raymond G.: 1. Expectation of hospital life and outcome for mental patients on first admission (civil state hospitals, New York). (Die Dauer des Anstaltsaufenthaltes und das weitere Schicksal der erstmals aufgenommenen Geisteskranken [die staatlichen Zivilanstalten in New York]). Psych. Quart. 4, 295—323 (1930). (Ref. Zbl. 57, 543.) — 2. Hospital departures and readmissions among mental patients during the fifteen years following the first admission. (Anstaltsabgänge und Wiederaufnahmen von Geisteskranken während der ersten 15 Jahre nach der Erstaufnahme.) Psychiatr. Quart. 4, 642—674 (1930). (Ref. Zbl. 59, 518.) — 3. Readmissions in the hospital history of mental patients during eighteen years following first admission. (Untersuchungen über die Wiederaufnahmen geisteskranker Patienten während eines Zeitraums von 18 Jahren nach der ersten Aufnahme.) Psychiatr. Quart. 5, 53—67 (1930). (Ref. Zbl. 60, 734.) — Georgi: Zur Genese der Lipoidstoffwechselstörung bei Depressiven. Autoref. Zbl. 60, 143 (1931). — Giehm, Gerh.: Experimentell-psychologische Untersuchungen der Denkvorgänge bei Geisteskranken. Z. Neur. 132, 617—670 (1931). — Gol'denberg, M., und L. Fel'dman: Zur Klink und Pathogenese der Somatophrenie. Sovrem Psichonevr. 8, 359—366 (1929), (russ.). (Ref. Zbl. 56, 230.) — Gründler, W.: Erfahrungen mit Somnifen in der Anstaltspraxis. Psych.-neur. Wschr. 1930, 29—30. — Grzywo-Dabrowska, Marja: Selbstmörderbriefe. Warszaw. Czas. lek. 8, 207ff. (1931), (poln.). (Ref. Zbl. 60, 307.) — Gullach, Petersen A.: Die Blutsenkungsprobe bei Geisteskranken. Hosp. tid. 1930, 419—428 (dän.). (Ref. Zbl. 57, 174.) — Halberstadt, G.: 1. Syndromes anormaux au cours de la psychose maniaco-dépressive. (Anomale Syndrome bei manisch-depressiven Psychosen.) Ann. méd.-psychol. 88, 117—142 (1930). (Ref. Zbl. 58, 101.) — 2. Étude clinique de la démence mélancolique présénile. (Klinische Studien über die präsenile melancholische Demenz.) Ann. méd.-psychol. 88, 409—425 (1930). (Ref. Zbl. 59, 484.) — Hartmann, Heinz, und Frdr. Stumpfl: Psychosen bei eineiigen Zwillingen. Z. Neur. 123, 251—298 (1930). — Haskovec, Ladislas: Nouvelles contributions au psychisme sous-cortical. (Neue Beiträge zum subkortikalen Psychismus.) Encéphale 24, 846—855 (1929). (Ref. Zbl. 56, 404.) — Henry, George W.: Basal metabolism and emotional states. (Grundumsatz und Gemütszustände.) J. nerv. Dis. 70, 598—605 (1929). (Ref. Zbl. 55, 809.) — Hofmann, Kilian: Beobachtungen an weiblichen Manisch-Depressiven. Allg. Z. Psychiatr. 94, 281—289 (1931). — Hühnerfeld, J.: Neue Wege in der Behandlung der Melancholie. Psych.-neur. Wschr. 1931, 170—173. — Hutter, A.: Der Wert von Erblichkeitsangaben für die Diagnostik von Geisteskrankheiten. Zugleich Beiträge zur Kenntnis des Prophetenwahns und der Wahninduktion. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1930, 472—483 (holl.). (Ref. Zbl. 56, 204.) — Izrealovič, Z.: Zur Frage der Somatophrenie. Sovrem Psichonevr. 8, 379—382 (1929), (russ.). (Ref. Zbl. 56, 231). — Jahrreiß, Walter: Das hypochondrische Denken. (Ein Beitrag zur Frage nach dem Aufbau hypochondrischer Ideen.) Arch. f. Psychiatr. 92, 686—823 (1930). — Jakobi, E.: Die Prognose der Rückbildungsdepression und verwandter involutiver Prozesse. Arch. f. Psychiatr. 95, 424 (1931). — Joó, Béla: Die hyperglykämische Reaktion bei Nerven- und Geisteskranken. Gyógyászat 1930, 422—424 (ungar.). (Ref. Zbl. 58, 55.) — Juščenko, A.: Zur Lehre der vegetativen Störung bei nervösen und seelischen Erkrankungen. Sovrem Psichonevr. 8, 113—119 (1929), (russ.). (Ref. Zbl. 56, 115.) — Kankeleit, O.: V. allgemeiner ärztlicher Kongreß für Psychotherapie in Baden-Baden, 26.—29. 4. 1930. Zbl. f. Psychother. 3, 324—334 (1930). — Kant, Otto: Über Zykloid, Epileptoid und Schizoid als seelische Grundhaltungen. Z. Neur. 129, 404—410 (1930). (Autoref. Zbl. 56, 448.) — Kasanin, Jacob, and Esther C. Cook: A study of one hundred cases discharged "against

advice" from the Boston psychopathic hospital in 1925. (Eine Studie über 100 Entlassungen gegen ärztlichen Rat aus dem Psychopathic Hospital in Boston im Jahre 1925.) Ment. Hyg. 15, 155—171 (1931). (Ref. Zbl. 60, 388.) — Kasanin, Jacob, and Moses Ralph Kaufmann: A study of the functional psychoses in childhood. (Untersuchungen über die funktionellen Psychosen des Kindesalters.) Amer. J. Psychiatry 9, 307—384 (1929). (Ref. Zbl. 55, 590.) — Kehrer, Ferdinand: Über Hypochondrie. Allg. ärztl. Z. Psychother. 2, 473—507 (1929). — Kleist, K.: Über zykloide, paranoide und epileptoide Psychosen und über die Frage der Degenerationspsychosen. Psych.-neur. Wschr. 1930, 189ff. — Klemperer, Edith: 1. Totalkapazitätsbestimmungen bei Psychosen. Mschr. Psychiatr. 74, 116—120 (1930). — 2. Versuch einer Behandlung von Angstzuständen durch Natriumthiosulfat. Vorläufige Mitteilung. Wien. klin. Wschr. 1930, 812. (Ref. Zbl. 58, 58.) — Klüber, J.: Ein kasuistischer Beitrag zu G. Spechts Lehre von dem Zusammenhang der chronischen Paranoia (Querulantenwahn) mit der chronischen Manie. Z. Neur. 131, 152—170 (1931). — Kolle, Kurt: 1. Über Querulanten. Eine klinische Studie. Arch. f. Psychiatr. 95, 24—100 (1931). — 2. Die Beteiligung der manisch-melancholischen Anlage am Aufbau paraphrener und paranoischer Psychosen. Klinisch-genealogische Befunde. Z. Neur. 131, 171—196 (1931). — 3. Über „paranoische" Psychopathen. Klinische und genealogische Untersuchungen. Z. Neur. 136, 97—127 (1931). — Langelüddecke, Albrecht: Diagnostische Studien am W. Sternschen Aussageversuch. I. Manisch-depressives Irresein und Schizophrenie. Z. Neur. 128, 257—264 (1930). — Langerstraß und Friedman-Buchman: Stupor in zirkulären und schizophrenen Psychosen. Z. Neur. 135, 83 (1931). — Lautier, J.: Délires secondaires à la manie. Délires interprétatifs. (Sekundäre Wahnbildungen bei der Manie.) Ann. méd.-psychol. 88, 163—176 (1930). (Ref. Zbl. 58, 101.) — Leischner, A. W.: Therapeutische Versuche bei Melancholie, Schizophrenie und Migräne. Med. Klin. 1930, 1592—1596. (Ref. Zbl. 60, 353.) — Leonhard, Karl: 1. Über manische und melancholische Reizbarkeit. Psych.-neur. Wschr. 1931, 287—292. — 2. Episodische Dämmerzustände (Kleist) mit gleichartiger Vererbung. Mschr. Psychiatr. 81, 226—240 (1931). — van Lienden, H. J. H.: Zyklothymie und Schizothymie. Eine typologische Studie. Tijdschr. Nederl.-Indië 70, 986—999 (1930), (holl). (Ref. Zbl. 58, 719.) — Lindner, Torsten: Lipoidstudien Stenbergs bei manisch-depressiven und schizophrenen Psychosen im Lichte der modernen Infektionstheorie. Acta psichiatr. (Københ.) 4, 389—397 (1929). (Ref. Zbl. 56, 232.) — Luxenburger, Hans: 1. Theoretische und praktische Bedeutung der Zwillingsforschung. Nervenarzt 3, 385—395 (1930). — 2. Psychiatrisch-neurologische Zwillingspathologie. Zbl. 56, 145—180 (1930). — Mahrer, Myriam: Quanto noi morti ci destiamo. Contributo alla fisio-psicologia del suicidio. (Wenn wir Toten erwachen. Beitrag zur Physio-Psychologie des Selbstmordes.) Arch. di Antrop. crimin. 50, 161—196 (1930). (Ref. Zbl. 57, 176.) — Malzberg, Benjamin: 1. A statistical study of the factor of age in the manic-depressive psychoses. (Statistische Untersuchungen über die Bedeutung des Lebensalters für das Auftreten manisch-depressiver Psychosen.) Psychiatr. Quart. 3, 590—604 (1929). (Ref. Zbl. 55, 406.) — 2. The prevalence of mental disease among jews. (Die Verbreitung von Geisteskrankheiten bei Juden.) Ment. Hyg. 14, 926—946 (1930). (Ref. Zbl. 59, 458.) — Mandolini, Hermani: Psychopathologie der Autoläsionisten. Rev. argent. Neur. etc. 4, 40—45 (1930), (span.). (Ref. Zbl. 57, 176.) — Meerloo, A. M.: Beitrag zur Kenntnis episodischer Psychosen. Psychiatr. Bl. 33, 570—583 (1930), (holl.). (Ref. Zbl. 59, 45.) — Meyer, Fr.: 1. Über die Bedeutung von Leberfunktionsstörungen bei endogenen Psychosen. Mschr. f. Psychiatr. 75, 98, 107 (1930). — 2. Körpertemperaturanomalien bei Manisch-Depressiven. Z. Neur. 127, 252—254 (1930). — Migault, P.: Syndrome choréique et syndrome maniaque. (Chorea und Manie.) Paris méd. 1930, 272—279. (Ref. Zbl. 58, 714.) — Minkowski: Étude sur la structure des états de dépression. Schweiz. Arch. Neur. 26, 230—257 (1930). — Montassut, Marcel: 1. Étude clinique et nosologique de la dépression psycho-musculaire chronique avec émotivité constitutionelle. (Klinische und nosologische Studie über die chronische psycho-muskuläre Depression mit konstitutionell-emotiver Schwäche.) Encéphale 25, 616—625 (1930). (Ref. Zbl. 58, 683.) — 2. Sédation d'une excitation maniaque par ingestion de chlorure de calcium. (Beruhigung einer manischen Erregung durch Kalk.) Encéphale 25, 774—777 (1930). (Ref. Zbl.

60, 353.) — Nardi, Jacopo: Il matrimonio nella etiologia di alcune psicosi. (Die Heirat in der Ätiologie einiger Psychosen.) Arch. gen. di Neur. 10, 367—375 (1930). (Ref. Zbl. 58, 688.) — De Nigris, Giovanni: La geno-cutireazione negli alienati. (Die Geschlechtsdrüsenhautreaktion bei Geisteskranken.) Riv. Pat. nerv. 35, 22—35 (1930). (Ref. Zbl. 57, 175.) — Obarrio, Juan M.: Der Stupor ist ein Parkinsonsches Syndrom. Rev. argent. Neur. etc. 3, 385—419 (1929), (span.). (Ref. Zbl. 55, 586.) — Obarrio, J. M., und Alejandro J. Petre: Diabetes, Melancholie und Giftsucht. Rev. argent. Neur. etc. 4, 46—53 (1930), (span.). (Ref. Zbl. 58, 102.) — Paskind, Harry A.: 1. Manic-depressive psychosis as seen in private practice. Sex distribution and age incidence of first attacks. (Manisch-depressive Psychosen in der Privatpraxis. Verteilung auf die Geschlechter und Lebensalter beim ersten Anfall.) Arch. of Neur. 23, 152—158 (1930). (Ref. Zbl. 56, 231.) — 2. Manic-depressive psychosis in private practice. Length of the attack and length of the interval. (Manisch-depressives [zirkuläres] Irresein in der Privatpraxis. Länge der Phasen und Länge der gesunden Zwischenzeiten.) Arch. of Neur. 23, 789—794 (1930). (Ref. Zbl. 58, 100.) — 3. Hereditary factors in manic-depressive psychosis. A comparison of institutional and extramural cases. (Erbfaktoren beim manisch-depressiven Irresein. Eine vergleichende Untersuchung asylierter und nichtasylierter Fälle.) Arch. of Neur. 24, 747—752 (1930). (Ref. Zbl. 59, 94.) — 4. Manic-depressive psychosis. The relation of hereditary factors to the clinical course. (Die Bedeutung hereditärer Faktoren für den Verlauf des manisch-depressiven Irreseins.) Arch. of Neur. 25, 145—147 (1931). (Ref. Zbl. 60, 353.) — Paszkowski, Stanislaw: Gediegenheit des Charakters bei Menschen mit manisch-depressivem Irresein. Polska Gaz. lek. 1930, 27—28 (poln.). (Ref. Zbl. 58, 101.) — Penta, Pasquale: L'enzimoreazione nelle malattie mentali. (Die Enzymreaktion bei Geisteskrankheiten.) Riv. Neur. 3, 173 bis 190 (1930). (Ref. Zbl. 57, 478.) — Pfanner, Alessandro: Un caso di melancolia a giorni alterni. (Ein Fall von Melancholie mit täglichem Alternieren.) Riv. Pat. nerv. 35, 291—296 (1930). (Ref. Zbl. 58, 102.) — Pilcz, Alex.: Über einen ungewöhnlichen Fall von manisch-depressivem Irresein. Wien. med. Wschr. 1930, 101—105. (Ref. Zbl. 56, 231.) — Poli, Cesare: P_H e riserva alcalina in malati di menti. (P_H und Alkalireserve bei Geisteskranken.) Riv. sper. Freniatr. 55, 51—69 (1931). (Ref. Zbl. 60, 304.) — De Ponte, Erich: Ein Fall einer Alkoholhalluzinose in der manischen Phase eines Zirkulären. Z. Neur. 131, 265—272 (1931). — Pressler, Charles: Le suicide chez les enfants. I. Étude générale du suicide chez les enfants. (Selbstmorde bei Kindern. I. Allgemeines.) Strasbg. méd. 89, 477—486 (1929). (Ref. Zbl. 57, 177.) — Procházka, Hubert, und A. Mazačová-Procházkova: Behandlung von Nervenleiden mit Magnesium hydroxydatum (Polysan). Rev. Neur. 27, 161—168 u. franz. Zusammenfassung 168 (1930), (tschech.). (Ref. Zbl. 58, 781.) — Puca, Annibale: Alterazioni bio-serologiche nelle scosse emozionali. (Bioserologische Veränderungen bei Gemütserschütterungen.) Riv. Psicol. 26, 109—115 (1930). (Ref. Zbl. 57, 476.) — Ratner, Jakob: Manisch-depressives Irresein bzw. Zyklothymie und Zwischenhirn. Z. Neur. 132, 702—723 (1931). — Riebeth: Beiträge zur Frage der vorzeitigen Entlassung von Geisteskranken aus der Irrenanstalt. Z. Neur. 126, 545—620 (1930). — Roberti, C. E.: La terapia insulinica nella malattie mentali. Nota prev. (Die Insulintherapie bei den Geisteskrankheiten.) Rass. Studi. psichiatr. 18, 628—637 (1930). (Ref. Zbl. 58, 690.) — Roggenbau, Christel, und Werner Lueg: 1. Über die Polarisationskapazität der Haut bei Psychosen und ihre Beziehung zur Funktion der Schilddrüse. Mschr. Psychiatr. 73, 301—308 (1929). — 2. Über die Bedeutung der Polarisationskapazität für die psychiatrische Forschung. Nervenarzt 3, 695—697 (1930). — Roncati, Cesare: Contributo allo studio dell' eredità nella frenosi maniaco-depressiva. (Beitrag zur Kenntnis der Erblichkeitsverhältnisse beim manisch-depressiven Irresein.) Giorn. Psichiatr. clin. 58, 3—13 (1930). (Ref. Zbl. 58, 99.) — Rosenblum, I.: Über einen Fall einer familiären Psychose. Obozr. Psichiatr. 4, 44—57 (1929), (russ.). (Ref. Zbl. 60, 106.) — Rosenfeld, M.: Die Beziehungen innersekretorischer Vorgänge zu psychopathologischen Phänomenen. Zbl. 57, 1—27 (1930). — Rotmann, Isaac: Die Autophlyktenetherapie bei Geisteskrankheiten. Bol. Inst. psiquiatr. Fac. Ci. méd. Rosario 1, 95—101 (1929), (span.). (Ref. Zbl. 55, 597.) — Rüdin, Ernst: Praktische Ergebnisse der psychiatrischen Erblichkeitsforschung. Arch. Rassenbiol. 24, 228—237 (1930). (Ref. Zbl. 58, 372.) —

Schewelew, N.: Vegetative Störungen bei der Zyklophrenie. Z. Neur. **120**, 650—663 (1929). — **Schiff, P., et A. Courtois**: Mélancolies chroniques atypiques avec réaction rachidienne. (Chronische atypische Melancholien mit Liquorsymptomen.) Bull. Soc. clin. Méd. ment. **22**, 63—68 (1930). (Ref. Zbl. 58, 102.) — **Schmidt, Heinrich**: Tätigkeitsbericht der Außenfürsorgestelle für Geisteskranke an der Heil- und Pflegeanstalt Klingenmünster, Pfalz, während des Kalenderjahres 1929. Psych.-neur. Wschr. **1930**, 577—582. — **Schrijver, D., und S. Schrijver-Hertzberger**: Über einen Fall von Degenerationspsychose. Nederl. Mschr. Geneesk. **17**, 368—380 (1930), (holl.). (Ref. Zbl. **60**, 106.) — **Schulte, H.**: Soziologisch interessante Wahnbildung in einer endogenen Depression. (Zugleich Beitrag zur Frage der Indikationsbreite medizinischer Kosmetik.) Nervenarzt **4**, 220—224 (1931). — **Schultz, J. H.**: Das Endgültigkeitsproblem in der Psychologie der Rückbildungsdepressionen. Z. fleur. **128**, 512—514 (1930.) — **Seligman, C. G.**: Temperament, conflict and psychoses in a stone-age population. (Temperament, Konflikt und Psychosen innerhalb einer Steinzeitbevölkerung.) Brit. J. med. Psychol. **9**, 187—202 (1929). (Ref. Zbl. **55**, 801.) — **Simon, Alfred**: 1. Letzte Briefe von Selbstmördern und ihre Verwertung bei der Begutachtung. Ärztl. Sachverst. Ztg. **36**, 69—73 (1930). — 2. Zur Frage des Selbstmordes bei Körperschäden. Ärztl. Sachverst.-Ztg. **37**, 85—90 (1931). — **Specht, G.**: Über das Isolieren. Psych.-neur. Wschr. 1930, 489—493. — **Stenberg, Sven**: Zur Frage der kombinierten Psychosen. Z. Neur. **129**, 724—738 (1930). — **Stengel, Erwin**: Zur Kenntnis psychischer Erkrankungen nach Leuchtgasvergiftung. Z. Neur. **122**, 587—596 (1929). — **Tas, J.**: Über Depressionszustände bei Myxödem. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1929, 5093—5105 (holl.). (Ref. Zbl. **56**, 424.) — **Thompson, Clara M.**: Analytic observations during the course of a manic-depressive psychosis. (Analytische Beobachtungen während des Verlaufs einer manisch-depressiven Psychose.) Psychoanalytic Rev. **17**, 240—252 (1930). (Ref. Zbl. 58, 101.) — **Többen, Heinrich**: Über Selbstmorde Jugendlicher. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **14**, 499—516 (1930). — **Torras, Oscar, und Ramon Sarró**: Melancholische Syndrome nach Enzephalitis. An. Hosp. Cruz y Pablo Barcelona **4**, 297—305 (1930), (span.). (Ref. Zbl. **59**, 89.) — **Valenciano, Luis**: Die suprarenalen Drüsen bei der Involutionsmelancholie. Archivos Neurobiol. **9**, 207—221 (1929), (span.). (Ref. Zbl. 55, 407.) — **von Verschuer, O.**: Vom Umfang der erblichen Belastung im deutschen Volk. Arch. Rassenbiol. **24**, 238—268 (1930). (Ref. Zbl. **58**, 372). — **Videla, Carlos Alberto**: Proteintherapie und psychische Zustände. Rev. Criminología etc. **16**, 577—579 (1929), (span.). (Ref. Zbl. 57, 182.) — **Vogelsang, M.**: Die Selbstmorde der Nachkriegszeit in Baden. Soz.hyg. Mittlgn. **15**, 14—20 (1931). (Ref. Zbl. **60**, 306.) — **Wagnerová, H., und Jan Prokop**: Beitrag zur Therapie der Geisteskrankheiten mit Hypnotizis. Bratislav. lék. Listy **10**, 226—243 u. franz. Zusammenfassung 47—48 (1930), (tschech.). (Ref. Zbl. 57, 179.) — **Whitehorn, I. C., Helge Lundholm and G. E. Gardner**: The metabolic rate in emotional moods induced by suggestion in hypnosis. (Die Grundumsatzhöhe bei Gemütsbewegungen, die durch hypnotische Suggestionen hervorgerufen waren.) Amer. J. Psychiatry **9**, 661—666 (1930). (Ref. Zbl. **56**, 400.) — **Wilder, Josef**: Probleme des Zuckerstoffwechsels in der Neurologie und Psychiatrie. Zbl. **56**, 1—34 (1930). — **Williams, Tom A.**: The management of hyperemotionalism and states of anxiety. (Die Behandlung von Verstimmungs- und Angstzuständen.). Med. J. a. Rec. **132**, 435—439 (1930). (Ref. Zbl. **59**, 56.) — **Winterstein, Alfred**: Dürers „Melancholie" im Lichte der Psychoanalyse. Imago **15**, 145—199 (1929). (Ref. Zbl. 55, 224.) — **Wolochov, N. P.**: Die Senkungsreaktion bei Geistesstörungen. Z. Neur. **127**, 389—406 (1930). — **Ziegler, Lloyd H.**: Psychosis associated with myxoedem. (Psychosen bei Myxödem.) J. of Neur. **11**, 20—27 (1930). (Ref. Zbl. 58, 350.) — **Zsakó, István**: Die Frage des Selbstmords bei geisteskranken Frauen. Gyógyászat 1929, 763—768 u. 783—785 (ungar.). (Ref. Zbl. 58, 318.) — **Zwirner, Eberhard**: 1. Psychologisch-phonetische Untersuchungen an Psychosen. J. Psychol. u. Neur. **41**, 342—353 (1930). — 2. Die Sprache als Ausdruck. Fortschr. Neur. **3**, 134—142 (1931). — 3. Sprachpsychiatrie. Die Bedeutung der Phonetik im Rahmen der Psychopathologie. Mschr. Psychiatr. **78**, 159—165 (1931).

Experimentelle Psychologie und Psychotechnik

von Otto Graf in Dortmund.

Es wird dem Psychologen von heute schwer, sich inmitten des Gewirres der verschiedenen Schulen und Richtungen, die es auch innerhalb der experimentellen Psychologie gibt, einigermaßen zurechtzufinden. Um so größer ist die Schwierigkeit, wenn die Psychologie nur mehr Grenzgebiet bildet. Wir sind dieses Mal in der glücklichen Lage, zunächst auf einige ganz moderne, zusammenfassende Werke verweisen zu können. Leider ist nur eines davon deutsch und auch vielleicht etwas reichlich populär geschrieben: Müller-Freienfels (30) gelingt es gut, das Wesentliche der einzelnen Richtungen darzustellen. Er nimmt keine Stellung dazu, sondern bemüht sich um möglichste Objektivität. Wer eine rasche und leicht verständliche Übersicht über das Gebiet will, sei nachdrücklich auf dieses Bändchen verwiesen. Es ist charakteristisch, daß nicht weniger als vier zusammenfassende Darstellungen in englischer Sprache erschienen sind. Schon das ist ein Beweis dafür, wie stark das Interesse für Psychologie in der anglo-amerikanischen Wissenschaft ist. Hier sei nur hingewiesen auf das Sammelwerk von Murchison (29), das auf weiterem Raume eine Übersicht über den ganzen Bereich der modernen Psychologie gibt. Sogar die russische Staatsphilosophie des dialektischen Materialismus ist durch einen Beitrag von Kornilow mitberücksichtigt. Der Verfasser gibt gleichzeitig ein auf 4 Bände berechnetes Sammelwerk von 60 Autobiographien moderner Psychologen heraus. Schließlich sei noch auf die geschichtliche Darstellung von Murphy (31) hingewiesen, in der ein besonderer Anhang der deutschen Psychologie gewidmet ist. Ein Überblick über die verschiedenen Richtungen zeigt zwar ein erstaunlich reiches Bild psychologischer Forschung, aber gleichzeitig eine allmählich ins uferlose gehende Aufspaltung in Schulen und Richtungen, die ein Spiegelbild der großen Zerklüftung unserer Wissenschaft überhaupt darstellt. Noch ist durchaus kein Sammelpunkt zu erkennen, vielleicht wäre die Psychiatrie dazu berufen, in eklektischer Weise das Gute und Brauchbare jeder Richtung zu übernehmen und zu verarbeiten, ohne sich durch den Fanatismus und die Einseitigkeit der Erfinder und Entdecker der einzelnen Richtungen beirren zu lassen, wie sie es ja bei der Psychoanalyse mit Erfolg gemacht hat.

Entsprechend der Mannigfaltigkeit der Richtungen wächst die Literatur ins Uferlose, und ich muß mich hier auf eine kleine Auswahl aus den Hauptrichtungen beschränken. Zunächst wieder einige Arbeiten aus der psychologischen Typenlehre, die sich bei uns um die Namen Kretschmer und Jaensch (13) gruppieren. Hier sei zur Kretschmerschen Typenbildung vor allem auf die übersichtliche Zusammenstellung der experimentell psychologischen Fundierung dieser Typen durch Enke (1) hingewiesen, der seine Arbeiten und die anderer Untersucher zu diesem Thema gründlich und übersichtlich verarbeitet, mit Be-

schreibung seiner Methoden in einem Sonderhefte mitteilt. Wir sind der festen Überzeugung, daß manches davon die psychiatrische Klinik unbedingt bereichern würde. Mehr durch den Umfang des Materials (aus 8000 Personen wurden 1000 Reintypen ausgewählt und untersucht) als durch sorgfältige Durcharbeitung bemerkenswert, ist die Untersuchung von Gurewitsch und Oseretzky (6), die trotz mancher Veränderungen durch Beruf und Umgebung doch eine Konstanz der Typen nachwies. Ein schwieriges Gebiet bearbeitet Krasusky (20). Er geht der Entwicklung der Konstitutionstypen an Kindern nach und findet, daß trotz der zweifellosen Schwierigkeiten, welche die Wachstumsperioden (Füll- und Streckstadien) bringen, die Konstitutionstypen sich auch beim Jugendlichen finden und deutlich ausdrücken. Freilich hat man den Eindruck, daß die Arbeit noch mehr Anregung als Ergebnis ist. Erhebliche Bedenken jedoch möchte ich äußern gegenüber den Untersuchungen von Skawran (40) über die Ergogrammtypen in ihrer Beziehung zu den Kretschmerschen Körperbautypen. Trotz der überreichlichen Belegung des Textes mit Ergogrammen und Photographien kann sich der in Ergogrammen Erfahrene des Eindruckes nicht erwehren, daß wir wieder in die Gefahr kommen, in Ergographenkurven allzuviel hineinzudeuten. Wir glauben, daß über diese Art der Deutung die Wissenschaft schon hinweggeschritten ist.

Eine außerordentliche Fruchtbarkeit an Arbeiten zeigt die Schule von Jaensch (13). Seit dem Ausbau der Eidetik zur Typenlehre der integrierten und desintegrierten Persönlichkeiten schwellen die Arbeiten in einem Maße an, daß schon die bloße Titelaufzählung zu viel Raum beanspruchen würde. Der Grundgedanke aller Untersuchungen ist, die Persönlichkeitsstruktur der aufgestellten Typen möglichst vollständig zu erforschen und andererseits die Auswirkungen der neuen Lehre auf Pädagogik, zuletzt auch auf die forensische Psychologie darzutun. Wie man auch zur Lehre und Methodik der Schule stehen mag, es läßt sich nicht leugnen, daß eine Unsumme außerordentlich wertvollen Materials zu einer Tiefenpsychologie der Persönlichkeit geliefert wurde, woraus zweifellos auch die Psychiatrie eine starke Bereicherung erfahren kann. Leider fehlt es an einer die Fülle der einzelnen Befunde zusammenfassenden Gesamtdarstellung durch den Begründer der Lehre und man darf hoffen, daß die angekündigte Kategorienlehre von Jaensch das nachholt. Die Einzeluntersuchungen gelten vor allem den drei Integrationsgruppen I_1—I_2 und I_3, gekennzeichnet durch eine Abnahme der Integration, d. h. „jener weitgehenden Durchdringung von Funktionen, die gewöhnlich beim Kulturmenschen scharf voneinander gesondert sind", vom I_1- zum I_3-Typ. Der I_1-Typ stellt darnach den immer und am stärksten nach außen integrierten Typ dar, der die Grunderscheinungen der Integration auch in der körperlichen Sphäre und im höheren Seelenleben, nicht nur im engeren Bereiche der Anschauungs- und Wahrnehmungsfunktionen zeigt. Der I_2-Typ ist nur zeitweilig, besonders in gesteigerten Lebensprozessen, nach außen integriert, sonst gewöhnlich nach innen, während die Integration nach außen beim I_3-Typ ganz fehlt, vielleicht nur in einzelnen Momenten, in gewissen Stimmungen manifest wird. Die Auswirkung der Integrationstypen wird nun auf den verschiedensten Gebieten des Seelenlebens in außerordentlich anschaulicher Weise entwickelt. Nicht nur die allgemeine Richtung der Typen wird manchmal in überaus feinen Prägungen herausgearbeitet, die Untersuchungen greifen vom eidetischen Komplex über auf die Unterschiede

in Sprache und Mimik; auch Rhythmik, Gedächtnis, Wille, Emotionalität und Affektibilität werden in den Bereich der Untersuchungen einbezogen. Auch das künstlerische Erleben wird in seiner Eigenart analysiert. Neuestens versucht Jaensch auch charakteristische Unterschiede im Denken der verschiedenen Gruppen herauszuarbeiten. So entstehen aus der Fülle von Einzelheiten ungemein plastische Bilder von jener Anschaulichkeit, die auch Kretschmers Darstellungen eigen ist. Freilich scheint hier auch die gefährlichste Stelle dieser Untersuchungen berührt. Konnte man schon z. Z. der eidetischen Betrachtung sich des Gefühles nicht erwehren, daß das Experiment zwar die Grundlage darstellte, daß aber in den Deutungen die Gefahr eines schrankenlosen Subjektivismus mindestens sehr nahe lag, so wächst diese Gefahr in der Fortsetzung in solchem Maße, daß Jaensch selbst sich veranlaßt sieht, sich in seiner Kategorienlehre damit auseinanderzusetzen. Den nüchtern eingestellten Naturwissenschaftler auf dem Boden des von Jaensch als Petrefakt bezeichneten logischen Denkens überkommt immer wieder das Gefühl, daß hier die Rolle des Experimentes als Selbstkontrolle weitgehend verlassen wird. Es scheint degradiert zu einem Sprungbrett der Phantasie. Von den einzelnen Ergebnissen aus vollführt man Gedankensprünge zu gewaltigen Problemen, hinter jedem Einzelbefund wird die Auswirkung auf Erkenntnistheorie, Völkerpsychologie, Politik und Kunst intuitiv erschaut. Wir erwähnen das, weil es uns der Hauptpunkt zu sein scheint, an dem sich die Medizin und Psychiatrie von der Jaenschschen Betrachtungsweise lossagen. Der Mediziner wird immer noch die Kretschmersche Typenlehre als biologisch tiefer fundiert anerkennen und wird diese Betrachtungsweise mit den Einzelergebnissen der anderen Schule weiter ausbauen, zumal die Berührungspunkte der einzelnen Typen an manchen Stellen bis zur Identität gehen. Gerade neue Untersuchungen über den Typ des Dynamikers und Motorikers mit ihren Ausdeutungen nach dem romantischen und pathetischen Erleben, dem symbolischen und allegorischen Denken sind dafür klare Beispiele. Dagegen halten wir die Lehre vom „gegenständlichen und anschaulichen Denken“, die an Goethes naturwissenschaftlichen Arbeiten exemplifiziert wird, für recht gefährlich und glauben, daß Jaensch aus einem instinktiven Gefühl der Selbstrechtfertigung seiner eigenen Denkweise die Apotheose dieses Denkens zu weit getrieben hat. Manche der hier mitgeteilten Befunde von Verschmelzungs- und Bewegungserscheinungen bei aufeinanderfolgenden Darbietungen sind zwar psychiatrisch recht interessant, können aber doch wohl kaum mehr als normal angesprochen werden und sind u. E. von sehr bedenklicher Auswirkung auf die Erkenntnistheorie. Wir müssen auch gestehen, daß uns die Exemplifizierung an Goethes Denken als Naturwissenschaftler nicht sehr glücklich erscheint. Man möchte der Schule von Jaensch gerade aus dem Gefühl der Dankbarkeit heraus für das viele Bleibende und Wertvolle ihrer Ergebnisse eine größere geistige Diszipliniertheit wünschen. Verstöße dagegen gehen bis in die Titel der Arbeiten, die manchmal kaum zu ertragen sind. Ein Beispiel etwa: „Über den Aufbau des Bewußtseins. Unter besonderer Berücksichtigung des Kohärenzverhaltens. 1. Teil: Die Kohärenz mit der Außenwelt in der Kindheit und die Kohärenzpetrefakte in der bleibenden Wahrnehmungsstruktur. Zugleich eine Revision der Cartesianischen Zweifelbetrachtung auf Grund experimentell-psychologischer Untersuchungen zur Begründung der Theorie und Philosophie der Wahrnehmung“.

Wenn wir auch die allgemeinen Arbeiten nicht einzeln aufführen konnten, so sei wenigstens auf die für die Psychiatrie wichtige Sammlung hingewiesen, die „Beiträge zur forensischen Psychiatrie". Eine wichtige Arbeit von Thomas (44) eröffnet sie. Es ist ja naheliegend, daß gerade die Betrachtungsweise von Jaensch wichtige Ergebnisse auf dem Gebiete der Aussagepsychologie bringen kann. Das geschieht in der Arbeit in treffender und überzeugender Weise. Sie hat außerdem den großen Vorzug, daß sie eine gewissermaßen von Jaensch autorisierte zusammenfassende Übersicht über die drei I-Typen gibt, die in ähnlicher Form noch nicht existiert. So sei gerade der Psychiater nachdrücklich auf diese wertvolle Informationsquelle hingewiesen. Auch die beiden nächsten Beiträge zur forensischen Psychologie bieten dem Psychiater interessante Befunde, zumal sie sich auf dem ureigensten Gebiete der Jaenschschen Schule bewegen. Weil (48) kommt bei seinen aussagepsychologischen Untersuchungen an erwachsenen, integrierten Persönlichkeiten an Hand des in der Psychiatrie vielfach verwendeten Bauernstubenbildes zur Analyse der Bildbeschreibung, Groß (5) macht ähnliche Versuche an Kindern und führt dabei zu wichtigen Einblicken in die Kinderlüge und zu pädagogischen Folgerungen. Als bemerkenswert möchten wir auf die Erweiterung der Methodik zur Aufdeckung latenter eidetischer Veranlagung durch das Prismenpendeltachistoskop hinweisen. Gelegentlich wurde der bekannte Rorschachtest zum Vergleiche mit herangezogen, wobei sich sehr starke Berührungen der Typen von Rorschach mit denen von Jaensch ergaben: dem introvertierten mit Bewegungsantwort entspricht etwa der Innenintegrierte mit dynamischer Strukturdominanz. Dem Extratensiven mit Farbantwort der vorwiegend Außenintegrierte.

Mit dem Rorschachtest in etwas veränderter Form kommt Struve (43) zu etwas anderen Gruppierungen. Er findet fünf typische Verlaufsformen des Deutens, einen aufzählenden, erklärenden, anschaulichen, erfindend-ungeordneten und erfindend-geordneten Typ und glaubt auch, daß sich bestimmte Komplexe charakterologischer Eigentümlichkeiten in diesen Typen widerspiegeln. Wir möchten hauptsächlich auf die methodische Bereicherung hinweisen, die im Nachzeichnen der einzelnen Bilder liegt. Wir glauben, daß sich seine Bilder 1 und 2 wegen ihres großen Reichtums an Einzelteilen auch für die Klinik eignen würden, freilich vermißt man sehr die Beschränkung auf nur eine Farbe. Nach den Erfahrungen von Jaensch sollte man eine Gruppierungsmöglichkeit in Farb- und Formseher nicht mehr unterlassen. Zur Frage der Typenbildung sei noch auf eine Arbeit von Klüver (18) verwiesen, der sich vom Standpunkt des Behaviorismus aus mit der grundsätzlichen Frage befaßt und gewichtige Einwände erhebt gegen die Art einzelner Typisierungen. Schließlich flackert der ganze Gegensatz zwischen erklärender und verstehender Psychologie noch einmal auf in einer Betrachtung von Peters (35), die sich mit Sprangers „Lebensformen" in ihrer Verwendungsmöglichkeit für den konkreten Menschen befaßt. Wenn auch die jüngere Psychologengeneration vielleicht Spranger wieder gerechter werden kann, weil für sie der Gegensatz zwischen den beiden psychologischen Anschauungsformen gar nicht so scharf erscheint, so enthalten doch die Kritiken auch für den Psychiater wichtige Hinweise. Peters wendet sich namentlich dagegen, daß sich hinter der praktischen Anwendung der Lebensformtypen vielfach in der jüngeren Generation eine unglaubliche Unwissenheit über Ergebnisse und Methoden der experimentellen Psychologie verberge, die durchaus

nicht so lebensfremd geblieben sei. Der Vorwurf der Lebensfremdheit träfe vielmehr auf Spranger zu, der für die Wirklichkeitsbetrachtung ungeeignete, rein gedankliche Formen aufgestellt habe.

Damit verlassen wir das Gebiet der typologischen Forschung und wenden uns einzelnen bemerkenswerteren Richtungen und Gebieten der Psychologie zu. Hier nimmt, was Literatur anbetrifft, der Behaviorismus einen breiten Raum ein. Diese typisch amerikanische Psychologie macht nun einen Vorstoß in das Mutterland der experimentellen Psychologie. Bestand bisher noch die Schwierigkeit des Fehlens deutscher Literatur, so ist hier in den letzten Jahren gründlich abgeholfen worden. Wer sich in Kürze über die wesentlichen Gedankengänge dieser Richtung informieren will, sei auf den Bericht von Jensen (14) hingewiesen, der sich auch mit den Möglichkeiten der Auswirkung für die Psychotherapie befaßt, die aber wohl recht dürftig sein wird. Eine andere kurze kritische Übersicht, die zur Ablehnung kommt, gibt Kantor (15). Mittlerweile ist es möglich geworden, die Lehre von dem Begründer Watson selbst vorgetragen zu hören (47). Seine Gedankengänge, mit denen er alle bisherigen Gesichtspunkte der Psychologie wie Seele, Bewußtsein, Wahrnehmung, Empfindung, ausschaltet und nur das biologische und soziologische Verhalten des Menschen unter den verschiedenen Bedingungen anerkennt, wird mit etwas reichlichem Anspruch an Überzeugungskraft dem Leser vorgetragen. Die Auswirkungen auf das Abendland dürften, von Rußland abgesehen, nicht allzu tief gehen. Was nämlich an praktischer Verwendbarkeit aus der Lehre resultiert, ist für unser Empfinden nicht gerade sehr fruchtbar. Seine Lehre vom Laboratoriumskind erinnert etwas zu stark an die Rousseausche Lehre vom idealen Naturmenschen. Dabei soll nicht geleugnet werden, daß eine Reihe von Vorschlägen gerade für die Erziehung des Kindes in den ersten Lebensjahren durchaus brauchbar sind, allerdings kaum neu und durch Watson angeregt, sondern von modernen Kinderärzten lange schon verwendet. Man wird abwarten müssen, ob sich die Produkte seiner Erziehungstheorien auch später im Leben bewähren, bis man anerkennen kann, daß die innere Entwicklung nur eine Redensart sei und daß man wirklich zur Erziehung eines Menschen kein anderes Rohmaterial braucht als einen gesunden Körper mit der richtigen Anzahl Glieder und einigen ursprünglichen Bewegungen.

Aus der Jugendpsychologie nicht behavioristischer Einstellung sind wieder eine Reihe von Arbeiten zu erwähnen.

Zunächst weisen wir auf eine noch auf Homburger zurückgehende Arbeit (38) hin, welche die von Ch. Bühler entwickelten Kindheitsstadien an pathologischem Material erprobt. Sie haben sich auch da bewährt und sind vielleicht ein Hilfsmittel, um die psychiatrische Anamnese der Jugendentwicklung über die häufig formelhaft gewordene Praxis hinaus zu vertiefen. Für die Untersuchung von Kleinkindern möchten wir auf die Fortsetzung der Testreihen für das Kleinkind von Hetzer und Koller (10) hinweisen, die wieder ebenso sicher geprüft und geeicht sind, wie man es bei der Wiener Schule gewöhnt ist. Hetzer (9) hat auch eine außerordentlich wichtige Untersuchung zur Milieuforschung geliefert, nämlich den Einfluß der Armut auf die Entwicklung des Kindes in der frühen Jugend. Die Hauptgedanken der Untersuchung sind auch in einem kleinen Auszug (9a) erschienen. Der Unterschied zwischen dem gepflegten und ungepflegten Kinde tritt schon in der frühesten Jugend deutlich hervor, besonders in der geistigen Anregung. Wichtig erscheint der Hinweis auf

die unter Umständen bessere praktische Vorbereitung auf das Leben beim ungepflegten Kinde. Immerhin bleibt aber wegen des geistigen Rückstandes eine geringere Lebenstüchtigkeit zurück. Freilich wird sich der Psychiater nicht verhehlen, daß doch wohl die erbbedingte Veranlagung trotz des Bemühens um ihre Anerkennung zu gering veranschlagt wird gegenüber der Umgebungsschädigung, wobei wir die Schwierigkeiten dieser Trennung durchaus verstehen. Einen weiteren Beitrag zur Milieuforschung gibt Wagner (46). Er untersuchte 650 Gewerbeschüler in Beziehung zu den Umweltfaktoren. Die Differenzierung nach den Berufen der Väter spricht deutlich im Sinne neuerer bekannter Schuluntersuchungen für den überragenden Einfluß erbbedingter Faktoren. Ähnliche Ergebnisse finden sich in einer englischen Untersuchung von Russel (39) über ländliche Bevölkerung. Im Sinne neuerer individualpsychologischer Betrachtung der Kindheitsentwicklung bringt eine Untersuchung von Fuxloch (4) interessante Beiträge über die Entwicklung des Gemeinschaftsgedankens in der frühen Kindheit, besonders auch über das Hervortreten der Führereigenschaften.

Zur Gestaltpsychologie möchten wir auf die zusammenfassende Darstellung eines der Begründer hinweisen. Es sind die Vorlesungen, die Köhler (19) über sein eigenstes Gebiet in Amerika gehalten hat, sehr klar; allerdings bleibt für den objektiven Beurteiler doch der Zweifel, ob dieser Versuch, der Psychologie eine neue Richtung zu geben, über viele wichtige Einzelerkenntnisse hinaus gelingen wird. Die praktischen Auswirkungen jedenfalls sind bis jetzt recht beschränkt, wenn man etwa an den Vortrag von Viteles (45) über die Gestaltbetrachtungsweise in der angewandten Psychologie denkt. Auch eine neue kritische Auseinandersetzung sei hier noch erwähnt, die von Sterns Personalismus her Stellung nimmt und zwar in ablehnendem Sinne. Es scheint immer mehr, daß die wesentlichsten Auswirkungen der Gestaltlehre auf die Physiologie beschränkt bleiben. Am weitesten in den Bereich der Psychiatrie ist von dieser Seite her Lewin (21) vorgestoßen, mit seinen überaus wichtigen Untersuchungen über die Willenstätigkeit. Es ist unmöglich, hier auf die fortlaufend in der „Psychologischen Forschung" erscheinenden zahlreichen Einzeluntersuchungen einzugehen. Es sei auf eine zusammenfassende Darstellung des Autors verwiesen, die sich mit den Auswirkungen seiner Ergebnisse auf die Psychotherapie befaßt. Sind sie auch noch ziemlich dürftig, so glauben wir doch, daß seine Betrachtungsweise mindestens eine unbedingt notwendige Ergänzung der bisherigen experimentellen Willenspsychologie bietet.

Einen allmählich immer breiter werdenden Rahmen nimmt die reflexologische Betrachtungsweise ein, die sich an die Namen Pawlow und Bechterew knüpft. Man bemüht sich in Rußland mehr und mehr den entscheidenden Schritt in der neuen Lehre zu tun: die Prüfung der gewonnenen Ergebnisse am Menschen. Eine Untersuchung von Novikova (33) über Reflexe höherer Ordnung bei Kindern erscheint uns allerdings nicht sehr ermutigend. Daß in der Psychologie als Spontanhandlungen angesehene Bewegungen den gleichen Gesetzen unterliegen wie beim Tier, scheint uns aus den Versuchen durchaus nicht erwiesen und Ausführungen über „Minderwertigkeit der Hirnrinde" als Erklärungsversuche für die verschiedenen Schwankungsweisen in der Reaktion klingen etwas zu sehr nach der berüchtigten Hirnmythologie. Das wichtigste Werk für den Psychiater aus dieser Richtung stellen die 2 Bände von Ischlondsky (12) über Neuropsyche und Hirnrinde dar. Der Verfasser will damit ein Handbuch der experi-

mentellen Reflexologie geben und im 2. Teil eine physiologische Theorie des höheren Seelenlebens, besonders der psychoanalytischen Ergebnisse. Wertvoll davon ist eine genaue Darstellung der Methodik, besonders der Pawlowschen Schule, die bis jetzt gefehlt hat. Die ganzen Bemühungen aber, die Theorien für eine Betrachtung des höheren Seelenlebens fruchtbar zu machen, sind gründlich fehlgeschlagen, und zeigen nur, wie weit in Wirklichkeit der Sprung noch ist zwischen einer solchen rein physiologischen Betrachtungsweise und dem differenzierten Gebilde des höheren Seelenlebens. Auch der Versuch einer Verwendung der bedingten Reflexmethoden für die Ermüdungsforschung von Efimoff (36) scheint nicht überzeugend. Es ist immer wieder erstaunlich zu sehen, mit welcher, man möchte sagen, „Verdrängung" die Tatsachen des höheren Seelenlebens, wie sie sich besonders dem Psychiater darstellen, ignoriert werden. Das gilt für die Behavioristen ebenso wie für die Reflexologen.

Schließlich sei eine Reihe von Arbeiten zur Methodik erwähnt. Oseretzky (34) gibt zwei umfangreiche Testzusammenstellungen der Untersuchung des motorischen Verhaltens als konstitutioneller Eigenschaft einer Persönlichkeit, von denen namentlich auf die Prüfungsmethoden der Motorik bei Kindern hingewiesen sei. Freilich bringt uns bei einer solchen Zusammenstellung gerade die Fülle der Versuchsmethoden zum Bewußtsein, welche großen Schwierigkeiten solche Untersuchungen noch bieten. Das Gleiche könnte man sagen von einer verdienstvollen Zusammenstellung von Methoden zur Koordinationsprüfung von Meistring (24). Gerade die hier versuchte psychologische Analyse zeigt, wie schwierig eine genaue Erfassung der Koordinationsfähigkeit durch das Zusammenwirken der verschiedensten Funktionen wird. Die Sucht, möglichst alles meßbar zu machen und womöglich auch das höhere Seelenleben in Zahlen darzustellen, führt zu merkwürdigen Blüten. Kendrew (16) will die Stärke von Instinkten bei 3—6 jährigen Kindern messen. Herring (7) will Lust und Unlust genauer bestimmen. Gerade die letzte Arbeit mutet uns methodisch eigenartig an: Zwei Personen müssen den Eindruck der Lust- und Unlustgefühle bei Kindern, denen etwa Schokolade; Rosinen oder Essig gezeigt wird, abschätzen nach dem Grade des geäußerten Gefühles und zwar in einer Zahlenreihe von +30 bis —30. Das Vertrauen in die Zahl scheint doch immer noch unüberwindbar. So wählt in einer Arbeit über alltägliche Verärgerungen ein Autor (10a) aus 20000 ärgerlichen Vorkommnissen 500 besonders markante aus, legt diese wieder 600 Versuchspersonen vor und freut sich der großen Sicherheit, mit der er auf Grund der tausende von Einzelbefunden die Verärgerung gradweise bestimmen kann.

Wir kommen zur rein praktischen Anwendung der Psychologie, wie sie uns vor allem in der Psychotechnik entgegentritt. Hier erweist sich zunächst wieder die Intelligenzforschung als fruchtbares Arbeitsgebiet. Wir nennen als eine an sich noch der reinen Psychologie angehörende wichtige Arbeit die Schichtenanalyse des Abstraktionsvorganges (26). Hier ist mit Hilfe der bekannten Achschen Suchmethode ein wichtiges Stück der Entwicklungsgeschichte der Intelligenz in Angriff genommen worden. Die eidetische Betrachtungsweise hat einen Hauptteil daran. An 22 Kindern im Volksschulalter wird die Farb- und Formabstraktion untersucht und die überwiegende Bedeutung der Farbe für das kindliche Denken nachgewiesen. Wichtig erscheint der Hinweis, daß die frühen Formseher irgendwie gehemmt erscheinen, eine interessante Beobachtung, da die psychologischen Untersuchungen über die Kretschmer-Typen zu ähnlichen

Ergebnissen kamen. An Testreihen (zur Untersuchung der Intelligenz) kommen immer neue Vorschläge. Als Erweiterung der klinischen Methodik möchten wir auf Herwig (8) verweisen, erfreulich besonders durch die starke Betonung des Wertes von Testen zur Prüfung der Kritikfähigkeit, die auch nach unseren Erfahrungen die stärkste Korrelation zur Gesamtintelligenz aufweisen. Die Klinik wird besonders von dem Ausbau der sprachlichen Formen dieses Tests zum Bildertest Gewinn ziehen. Auch die Heranziehung der Zwillingsmethode zur Intelligenzforschung scheint wichtige Ergebnisse zu bringen. So untersucht Stern (41) ein 6jähriges Zwillingspaar genau, stellt dasselbe Intelligenzalter fest, aber doch auch charakteristische Unterschiede im Affekt- und Willensleben. Frischeisen-Köhler (3) untersucht an 120 eineiigen und 82 zweieiigen Zwillingen die Schulzeugnisse und kommt bei aller Vorsicht, die bei der Beurteilung von Schulzeugnissen geboten ist, zur Feststellung wesentlicher Unterschiede zwischen Leistung und geistigem Habitus der beiden Gruppen, die erbmäßig bedingt erscheinen. Schließlich sei noch auf eine außerordentlich gründliche Arbeit aus dem Rousseau-Institut von Meili (25) über Intelligenzformen hingewiesen. Sie bringt eine Reihe von sorgfältig geeichten Testen und greift das alte Problem des psychologischen Profils in einer wesentlichen Verbesserung des Ingenogramms von Lämmel wieder auf. Man erhält nach seiner Darstellung außerordentlich anschauliche Typenfiguren, die in ein Polarkoordinatensystem gezeichnet die charakteristische Seite der Intelligenzrichtung sehr deutlich hervortreten läßt.

In der eigentlichen Psychotechnik, also der sog. Eignungspsychologie, hat sich die in den letzten Berichten angedeutete Entwicklung weiter fortgesetzt. Es ist, was Prüfungsmethoden und Systeme anlangt, eine merkwürdige Stille eingetreten. Die wissenschaftlichen Führer sind in diesem Punkte sehr skeptisch geworden, die Prüfstellen im Lande freilich arbeiten immer noch mit ihren schön zusammengestellten Prüfungsordnungen und vertrauen in mehr oder weniger erschüttertem Glauben auf die Scheingenauigkeit der Resultate. Hier sei auf eine von der offiziellen Psychotechnik leider verlästerte oder totgeschwiegene große Monographie von Kern (17) hingewiesen. Trotz gelegentlicher methodischer Bedenken läßt sich doch das mit außerordentlicher Gründlichkeit verarbeitete Material nicht umdeuten. Es bleibt an der üblichen Psychotechnik der Vorwurf hängen, daß sie durch die bewußte oder unbewußte Unterschätzung der Übungswirkung zu schweren Fehlbeurteilungen kommen muß. Für die Wissenschaft dagegen rückt immer mehr der Kampf um die Einbeziehung der Charakterkunde in den Vordergrund, so weit sie sich nicht mit allgemein technischen, betriebspsychologischen Fragen befaßt, deren Besprechung sich hier erübrigt. Die Charakterkunde wäre einmal nötig zur Sicherung der Eignungsprüfung, dann aber auch als Grundlage für den Aufbau einer Lehre von der Menschenbehandlung. Dazu scheint allerdings der Umfang der Psychologie im gewöhnlichen Sinne ganz unzureichend und diese Seite muß wohl von der Psychiatrie her in den maßgebenden Zügen entwickelt werden. Man braucht dabei nicht gerade solche Zerrbilder anzuführen, wie die Arbeit von Moede (27) „Zur Methodik der Menschenbehandlung". Man darf sagen, daß der Psychotechnik kaum ein schwererer Schlag zugefügt wurde, als von einem der Hauptbegründer in Deutschland. Kein Zweifel, daß Moede die famosen Praktiken zur Entfernung oder Kaltstellung mißliebiger oder ungeeigneter Betriebsangehöriger nicht billigen wollte,



Aber trotzdem dürfte auch der unbefangenste Leser die Proteste gegen eine solche Auffassung der Psychotechnik nicht nur von Arbeitgebern und Arbeitnehmern, sondern auch von der verantwortungsbewußten praktischen Psychologie selbst durchaus begründet finden. Auch innerhalb der charakterologischen Wissenschaft spiegelt sich selbstverständlich die Verschiedenheit der psychologischen Grundauffassungen deutlich wieder. So schildert Ziehen (50) die Grundlagen der Charakterologie in einer Weise, welche auch der noch durch die alte Schule gegangenen und sich gern traditionsverpflichtet fühlenden jüngeren Generation nicht mehr voll verständlich werden kann. Wir können nicht mehr glauben, daß ein Mensch durch die Darstellung seiner sog. Eigenschaften hinreichend charakterisiert werden kann. Wir werden zum mindesten den Charakter viel tiefer auch in seiner erbbiologischen Bedingtheit zu erfassen suchen. Man kann verstehen, daß sich die naturwissenschaftlich orientierte Psychologie innerlich auflehnt gegen „Phrasen" oder „belletristische Schilderungen". Aber unser Gefühl müht sich auch da ab, Rechtes und Falsches zu trennen, und lehnt sich sicher manchmal ebenso stark auf gegen eine zu weit getriebene analytische Darstellung des Charakters, bei der wesentliche Züge sich verflüchtigen. Der Psychiater sei nachdrücklich hingewiesen auf einen Sammelbericht Ekenbergs (2) zur Frage der Charakterteste und ihrer Methodik. Die Verfasserin gibt namentlich einen Überblick über die umfangreiche ausländische Literatur, die sich um diese Probleme abmüht, besonders über die amerikanische. Der Psychiater kann sich nicht genug wundern, wenn er liest, daß gewisse Teste, wie etwa der im letzten Bericht erwähnte Downeytest, große Verbreitung gefunden haben. In Kürze kann man sich mit Hilfe einiger Schriftproben ein Bild machen über Tempo der Bewegung, Freisein von Belastung, Schmiegsamkeit, Entscheidungstempo, Selbstvertrauen, Widerspenstigkeit, Urteilsabgeschlossenheit, Sorgfalt und Ausdauer usw. und erhält dann den Charakter als schönes „Psychologisches Profil" dargestellt. Merkwürdigerweise glaubt man immer noch daran, daß es eine absolute Geheimhaltung der Methoden gäbe, wie es wohl seinerzeit Giese bei seiner Prüfung der erotischen Inklination oder libidinösen Prävalenz vorgeschwebt hat. Um zu glauben, daß man Ehrlichkeit oder Unehrlichkeit im Experiment feststellen könne, dadurch daß man etwa dem Prüfling eine größere Zahl von Münzen für einen Test zur Verfügung stellt, gehört ein gutes Stück Menschenunkenntnis. Man hat manchmal den Eindruck, daß das ganze Gebiet der von der Psychiatrie her entwickelten Charakterkunde für die experimentelle Wissenschaft nicht existiert. Man scheint noch nicht allgemein erkannt zu haben, daß es nicht genügt, im Experiment festgestellt zu haben, daß jemand sparsam oder ehrlich oder seelenruhig ist, sondern daß viel wichtiger wäre zu wissen, auf Grund welcher psychischen Struktur die eine oder andere Eigenschaft sich herausentwickelt hat. Zudem scheint die Beobachtung mit dem gesunden Menschenverstand überhaupt keine Rolle mehr zu spielen. Das Endergebnis auch dieser Untersuchung ist die Feststellung, daß die praktische Charakterologie noch völlig in den Kinderschuhen steckt. Einen Versuch der experimentellen Charakterfeststellung für die Schule stellt die Untersuchung von May-Hartshorne (23) dar, die sich seit mehreren Jahren schon um den Ausbau einer einfachen Methode bemühen. Doch scheint sie ebenso unsicher aufgebaut, wie der Downeytest. Die Beschäftigung mit der Charakterologie läßt auch Versuche wieder aufleben, das sittliche Verständnis Jugendlicher zu prüfen. Hier

sei auf eine Abänderung des Fernald-Jakobsonschen Tests hingewiesen, die Moers (28) vorgeschlagen und untersucht hat. Quadfasel hat vor mehreren Jahren von der Psychiatrie her das Problematische dieses Tests in der Schwierigkeit gesehen, an dem Test die Prüfung des sittlichen Fühlens und der Intelligenz zu unterscheiden. Moers hat die Teste so abgeändert, daß sie dem jugendlichen Denken und Fühlen angepaßt sind und sich als recht zweckmäßig erwiesen haben. Die Schwierigkeit der experimentellen Prüfung von charakterologischen Faktoren zeigt von neuem eine gründliche Untersuchung von Wolff (49). Sie arbeitet namentlich die Abhängigkeit des charakterologischen Urteils von verschiedenen Faktoren, individuellen und überindividuellen Faktoren heraus. Die Abweichungen in der Beurteilung der Zuordnungsversuche von Stimme zur Schrift, von Nacherzählung und Schrift, von Gesichtsprofil und Händen waren außerordentlich groß und besonders die Urteile über Profile absolut uneinheitlich. Kurz seien noch erwähnt die experimentellen Untersuchungen des russischen Psychiaters Reitz (37). Der Autor läßt von verschiedenen Klassen von Versuchspersonen Wertungen von Tugenden und Lastern vollziehen und sucht so eine allgemeine Struktur der einzelnen Gesellschaftsklassen aufzustellen. Eigenartig berührt seine Einteilung in Bourgeois, Ärzte, Intellektuelle, Bauern und Arbeiter. Die Deutungen erscheinen allerdings sehr fraglich und die Methodik außerordentlich überschätzt. Interessant für den Psychiater ist seine Feststellung, daß psychische Erkrankung nur darauf Einfluß hat, wie gewählt wird, nicht aber darauf, was gewählt wird. Er will mit seiner Methode zu den tiefen Schichten der menschlichen Psyche auf experimentellem Wege vordringen. Bei den organischen Gehirnerkrankungen z. B. soll die kollektiv bedingte Reaktion auf die Umwelt fehlen, die Grundlage für die Wahl sollen vielmehr die individuellen Veränderungen und Faktoren bilden. Einen Versuch, die experimentelle Charakterologie besonders im Sinne des in den früheren Berichten erwähnten Henning praktisch fruchtbar zu machen, unternimmt Luithlen (22). Er sucht den optimalen Führertyp zu finden und sieht ihn charakterologisch durch den Faktor des Ehrgeizes, soziologisch durch die Intelligenz und biologisch durch die Vitalität bestimmt. Dieser sog. I.E.V.-Typ soll durch experimentelle Methoden festgestellt werden. Das Vordringen der Eignungspsychologie in eine höhere Ebene begegnet uns deutlich in einer Untersuchung des Begriffes der Berufstüchtigkeit von Ichheiser (11). Er geht von dem wirklichkeitsfremden und naiven Begriff der Berufstüchtigkeit, wie er der Psychotechnik bis vor kurzem vorschwebte, aus, der sich im wesentlichen auf die „Fähigkeiten" beschränkte und den Beruf als eine komplexe soziale Situation und auch das Individuum als ein komplexes Wesen vernachlässigte. Die Analyse der faktisch berufswichtigen Faktoren führt ihn über den Leistungskern (Fähigkeiten und tiefenpsychische Eigenschaften) hinaus zu den auch namentlich für eine soziale Psychiatrie wichtigen Begriffen des sozialen Eindruckswertes und der beruflichen Erfolgstüchtigkeit einer Persönlichkeit. Unter dem sozialen Eindruckswerte versteht er wichtige Faktoren, die mit der eigentlichen Berufsleistung vielleicht nichts zu tun haben und doch von großer Wichtigkeit sind, wie z. B. äußere Erscheinung, Auftreten, als berufliche Erfolgstüchtigkeit jene Faktoren, die sich nicht auf die berufliche Leistung als solche, sondern auf die Durchsetzung der Leistungen beziehen, wie etwa Ausnutzung von Beziehungen, Reklamefähigkeit für die eigene Persönlichkeit. Er liefert damit einen wichtigen Beitrag für die Psychologie der

höheren Berufe, bei denen im Gegensatz zu den unteren Berufen, in denen die Fähigkeiten vorwiegend den Erfolg bestimmen, den eben erwähnten Bedingungen eine Hauptbedeutung zukommt. Auf das Gebiet der höheren Funktionen begibt sich Sterzinger (42) in einer Erforschung der künstlerischen Veranlagung, Aber auch hier sieht man die Grenzen der experimentellen Methodik. So interessant es ist, die speziellen Funktionskomplexe aufzuzeigen, so weit ist doch das so gewonnene Bild von der Wirklichkeit des künstlerischen Schaffens entfernt. Wir verweisen gerade auf dieses Beispiel, um zu zeigen, wie sehr die Betrachtung in der Peripherie bleibt und wie wenig zugänglich uns das vielleicht wesentlichste des Berufes ist. Gerade der Zwang von Innen heraus zum künstlerischen Schaffen, und nicht so sehr die Entwicklung von Phantasie, Gestalterfassen, künstlerischer Ansprechbarkeit des Geschmackes ist es, was den Künstler wirklich zum Künstler macht. Ähnliches darf man wohl von einer ausführlichen Untersuchung von Netschajeff (32) über schöpferische Typen sagen. Mit der Herausarbeitung eines emotional affektiven und eines wahrnehmenden Typus bleibt man immer noch sehr an der Oberfläche und sowohl Kretschmer wie Jaensch haben an den Stellen, wo sie das Gebiet nur berührt haben, Wertvolleres gegeben.

Literatur.

1. Enke, W.: Die Psychomotorik der Konstitutionstypen. Z. angew. Psychol. 36, 237 (1930). — 2. Ekenberg, M.: Zur Frage der Charaktertests und ihrer Methodik. Z. angew. Psychol. 34, 494 (1930). — 3. Frischeisen-Köhler, I.: Untersuchungen an Schulzeugnissen von Zwillingen. Z. angew. Psychol. 37, 385 (1930). — 4. Fuxloch, K.: Das Soziologische im Spiel des Kindes. Beih. 53. Z. angew. Psychol. Leipzig 1930. — 5. Groß, I.: Aussagepsychologische Untersuchungen an Kindern. Z. angew. Psychol. 37, 438 (1930). — 6. Gurewitsch, M., u. Oseretzky, N.: Die konstitutionellen Variationen der Psychomotorik und ihre Beziehungen zum Körperbau und zum Charakter. Arch. f. Psychiatr. 91, 286 (1930). — 7. Herring, I. P.: The Measurement of Liking and Disliking. I. Edukat. Psychol. 21, 159 (1930). — 8. Herwig, B.: Intelligenzuntersuchungen für Schulzwecke und die Methodik der Testgestaltung für Massenuntersuchungen. Ber. Ges. experim. Psychol. 11, 78 (1930). — 9. Hetzer, H : Kindheit und Armut. Leipzig 1929. — 9a. Hetzer, H.: Soziale Umwelt und Entwicklung der kindlichen Persönlichkeit. Erfurt 1930. — 10. Hetzer, H., und Koller, L.: Vier Testreihen für das 2. Lebensjahr. Z. Psychol. 117, 257 (1930). — 10a. Hulsey Casou: Common Annoyances. Psychol. Monogr. 40 (1930). — 11. Ichheiser, G.: Das Problematische im Begriff der Berufstüchtigkeit. Z. angew. Psychol. 34, 461 (1930). — 12. Ischlondzky, N. E.: Neuropsyche und Hirnrinde: B. I: Der bedingte Reflex und seine Bedeutung in der Biologie, Medizin, Psychologie und Pädagogik. B. II: Physiologische Grundlagen der Tiefenpsychologie unter bes. Berücksichtigung der Psychoanalyse. Berlin-Wien 1930. — 13. Jaensch, E. R., und Mitarbeiter: Z. Psychol. 114 (1930) u. folg. — 14. Jensen, Fr.: Bericht über den Behaviorismus und seine Bedeutung für die Psychotherapie. Zbl. Psychother. 3, 78 (1930). — 15. Kantor, I. R.: L'État actuel du Behaviorisme. Rev. Psychol. 2, 215 (1929). — 16. Kendrew, E. N.: A Further Attempt to measure the Strength of Instincts. Brit. J. Psychol. 21, 160 (1930). — 17. Kern, B.: Wirkungsformen der Übung. Münster 1930. — 18. Klüver, H.: Do Personality types exist? Americ. J. Psychiatry 10, 781 (1931). — 19. Köhler, W.: Gestalt Psychology. London 1930. — 20. Krasusky, W. S.: Konstitutionstypen der Kinder. Berlin 1930. — 21. Lewin, K., und Mitarbeiter: Untersuchungen zur Handlungs- und Affektpsychologie. Psychol. Forsch. Bd. 12 u. folg. — 21a. Lewin, K., und Mitarbeiter: Die Entwicklung der experimentellen Willenspsychologie und die Psychotherapie. Leipzig 1932. — 22. Luithlen, W. F.: Zur Psychologie der Initiative und der Führereigenschaften. Z. angew. Psychol. 39 (1931). — 23. May, M. A., and Hartshorne, H.: Recent Improvements

in Devices for rating Characters. J. Soc. Psychology 1, 66 (1930). — 24. Meistring, W.: Geschichte der Untersuchung der Koordination. Arch. f. Psychol. 80, 516 (1931). — 24a. Meistring, W.: Beiträge zur Prüfung der Koordinationsfähigkeit. Beih. 49. Z. angew. Psychol. Leipzig 1930. — 25. Meili, R.: Recherches sur les formes d'Intelligence. Arch. de Psychol. (Claparède) 22, 201 (1930). — 26. Metz, P.: Schichtenanalyse des Abstraktionsvorganges. Z. angew. Psychol. 35, 287 (1930). — 27. Moede, W.: Zur Methodik der Menschenbehandlung. Industr. Psychotechn. 7, 107 u. 208 (1930). — 28. Moers, M.: Die Prüfung des sittlichen Verständnisses Jugendlicher. Bericht d. Gesel. experm. Psychol. 11, 111 (1930), und Z. angew. Psychol. 37, 56 (1930). — 29. Murchison, C.: Psychologies of 1930. Worchester 1930. — 30. Müller-Freienfels, R.: Die Hauptrichtungen der gegenwärtigen Psychologie. Leipzig 1929. — 31. Murphy, G.: An Historical Introduction to modern Psychology. New York 1930. — 32. Netschajeff, A.: Schöpferische Typen. Arch. f. Psychol. 80, 179 (1931). — 33. Novikova, A.: Über bedingte Hemmung und bedingte Reflexe „höherer Ordnung" bei Kindern. Med. biol. Z. 5, 120 (1929). — 34. Oseretzky, N. L.: Methodik der kollektiven Prüfung der Motorik bei Kindern und Minderjährigen. Z. Kinderforsch. 55, 332 (1929). — 35. Peters, W.: Sprangers Lebensformen und die Psychologie des konkreten Menschen. Z. Psychol. 112, 379 (1929). — 36. Posnanskaja, J. B., u. Efimoff, W. W.: Der Einfluß der geistigen Ermüdung auf die bedingt reflektorische Tätigkeit des Menschen. Arbeitsphysiol. 3, 456 (1930). — 37. Reitz, G.: Experimentelle Untersuchungen an Gesunden und Geisteskranken über die Fähigkeit, Wertungen zu vollziehen. Z. angew. Psychol. 37, 193 (1930). — 38. Ritter, H.: Die seelische Entwicklung regelwidrig veranlagter und fehlerzogener Kinder geprüft an Ch. Bühlers Auffassung in „Kindheit und Jugend". Z. Kinderforsch. 37, 418 (1930). — 39. Russel, I. B.: The Measurement of Intelligence in a rural Area. Brit. J. Psychol. 20, 274 (1930). — 40. Skavran, P.: Die Typologie der Ergogramme und ihre Beziehung zu Energietypen und zu den Körperbautypen Kretschmers. Psychotechn. Z. 6, 10 u. 49 (1931). — 41. Stern, E.: Beitrag zur Psychologie der Begabung von Zwillingen. Z. Kinderforsch. 38, 581 (1931). — 42. Sterzinger, O.: Zur Prüfung und Untersuchung der künstlerischen Veranlagung. Psychotechn. Z. 6, 1 (1931). — 43. Struve, K.: Typische Ablaufformen des Deutens bei 14—15 jähr. Schulkindern. Z. angew. Psychol. 37, 204 (1930). — 44. Thomas, W.: Die strafrechtliche Bedeutung der sog. integrierten Persönlichkeiten von E. R. Jaensch, Z. angew. Psychol. 35, 1 (1930). — 45. Viteles, M. S.: Die „Gestalt"-Betrachtungsweise in der angewandten Psychologie. Z. angew. Psychol. 36, 525 (1930). — 46. Wagner, E.: Berufsumwelt und geistige Leistung bei Jugendlichen. Halle 1930. — 47. Watson, I. B.: Der Behaviorismus. Stuttgart 1930. — Watson, I. B.: Psychische Erziehung im frühen Kindesalter. Leipzig 1930. — 48. Weil, H.: Aussagepsychologische Untersuchungen an integrierten Persönlichkeitstypen. Z. angew. Psychol. 37, 74 (1930). — 49. Wolff, W.: Der archaische Sprachorganismus. Z. Psychol. 110, 113 (1929). — 50. Ziehen, Th.: Die Grundlagen der Charakterologie. Langensalzach 1930.

Ergebnisse der Liquorforschung

von Friedrich Karl Walter in Bremen.

Entstehung und Bewegung des Liquors.

Eine der wenigen — nach Ansicht der meisten Autoren — feststehenden Tatsachen der Liquorphysiologie ist die ausschlaggebende Bedeutung des Plexus chorioid. für die Entstehung dieser Flüssigkeit. Aber auch sie wird neuerdings von Hassin wieder in Zweifel gezogen, weil man Fälle von chronischem Hydrozephalus finde, bei denen die Plexus völlig sklerosiert und „sicher" funktionsunfähig seien. Der Hydrozephalus sei als Hydrops des Gehirns aufzufassen. Ähnliche Zustände könne man durch intravenöse Injektion hypotonischer Lösungen erzeugen, deshalb müsse der Liquor als Stoffwechselprodukt des CNS. betrachtet werden.

Den Einwand Dandys gegen diese in der Amerikan. Neurolog. Gesellschaft 1930 geäußerte Behauptung, daß sie den experimentellen Untersuchungen (Exstirpation des Plexus) widersprächen, begegnete der Autor mit dem Hinweis, daß dabei das Ventrikelependym nicht genügend berücksichtigt sei.

Gegenüber der großen Zahl von Beobachtungen, die für die Plexus als Entstehungsorgan des Liquors sprechen, können m. E. die Hassinschen Untersuchungen nicht als beweisend angesehen werden. Ob ein sklerosierter Plexus völlig funktionsunfähig ist, wird histologisch kaum zu entscheiden sein. Dürfen wir also hinsichtlich der Bedeutung der Plexus trotz Hassin von einer Tatsache sprechen, so bleibt die qualitative Funktion dieser Gebilde nach wie vor diskutabel.

Krebs und Rosenhagen untersuchten mittels der Warburgschen Methoden den Stoffwechsel des Plexusgewebes. Sie fanden, daß seine Atmungsgröße die der Rindensubstanz etwa ums Doppelte übertrifft, hinsichtlich der Milchsäuregärung nur wenig geringer ist. Dieser starke Stoffwechsel spreche dafür, daß dies Organ eine aktive sekretorische Funktion ausübe und nicht nur als physikalische Membran funktioniere.

Im Gegensatz dazu findet Coupin auf Grund vergleichend anatomischer Untersuchungen keinen Parallelismus zwischen Größe des Plexus und Liquormenge bei verschiedenen Tierarten. Das bewimperte Epithel weise auf eine aktive Bewegungsregulation hin. Nichts spreche für eine Sekretion. Der Liquor stehe als Dialysat den serösen Flüssigkeiten nahe.

Purjesz, Bela, Danez und Horwáth sahen bei Hunden nach verschiedenartigen Vergiftungen (Sublimat, Chromkali, Uraninnitrat und Cantharidin) am Epithel des Plexus und des tubulären Nierenapparates ähnliche Veränderungen und schließen daraus auf ähnliche Funktion.

Wie schwierig es ist, aus dem histologischen Bild des Plexus einen Schluß auf ihre Funktion zu ziehen, zeigen aber wieder deutlich die Untersuchungen von Schaltenbrand und seinen Mitarbeitern Wen Chao Ma und Ju Lin Cheng. Schon die Narkose bedingt danach eine abnorme Schwellung und wahrscheinlich auch Fettanhäufung im Epithel. Nach Infusion von Weedscher Lösung

(Kal. ferrozyanid + Eisenammoniumzitrat in isotonischer Lösung) und Erythrozytenaufschwemmung in die Ventrikel, ließ sich zwar Eisen in den Zellen nachweisen, die Autoren lassen es aber offen, ob es sich hier wirklich um eine aktive Resorption oder passive Infiltration im Sinne eines physikalisch osmotischen Vorgangs handelt. Wenn die Plexus eine resorptive Funktion besitzen, dann dürfte man, wenigstens unter bestimmten Bedingungen, auch eine rückläufige Strömung des Liquors vom Subarachnoidalraum in die Ventrikel annehmen. Die von den gleichen Autoren in dieser Hinsicht angestellten Experimente fielen aber negativ aus. Bei Kaninchen subarachnoidal injizierte Indigokarminlösung und Tuscheaufschwemmung konnten, wenn ein direktes mechanisches Einpressen verhindert wurde, nie im Ventrikelliquor oder in den Plexus wiedergefunden werden.

Diese Beobachtungen beweisen allerdings wohl nur, daß in der Regel der Liquorstrom von den Ventrikeln zum Subarachnoidalraum geht, aber nicht, daß eine gegensätzliche Bewegung nicht möglich ist! Es mag daran erinnert werden, daß nach den Untersuchungen von Weed durch intravenöse Injektion hypertonischer Lösungen der Resorptionsstrom des Liquors mindestens in den adventitiellen Spalträumen umgekehrt werden kann.

Als normale Abflußwege müssen wir nach den Untersuchungen der letzten Jahre — besonders v. Iwanow[1]) — neben den Pacchionischen Granulationen auch die perineuralen Spalträume der die Meningen durchquerenden Nervenwurzeln ansehen. Neu ist aber der von Guleke auf Grund umfangreicher Experimente ausgesprochene Gedanke, daß das Gebiet zwischen For. Monroi und Aquaeduct. Sylvii ebenfalls wichtig für die Resorption des Liquors sei. Guleke suchte einen Hydrocephalus internus zu erzeugen, indem er a) den Aquaeductus Sylvii durch Einlegen eines mit Jodlösung getränkten Faszienstückes verschloß, b) die V. magna Galeni durchtrennte und c) ein Foramen Monroi undurchgängig machte.

Von 38 nach a) operierten Tieren zeigten nur 10 einen Hydrozephalus, davon noch 2 einen entzündlichen. Durchtrennung der V. magna hatte unter 10 Malen nur 1 mal Erfolg. Dagegen entwickelte sich nach Verschluß der For. Monroi bei 13 Versuchen 12mal ein Hydrozephalus.

Diese Ergebnisse stehen in einem gewissen Widerspruch mit den Versuchen von Wislocky und Putnam sowie Nanagas aus dem Jahre 1921, die durch Injektion von Lampenruß mit großer Regelmäßigkeit einen entzündlichen Verschluß des Aquäduktus mit folgendem Hydrozephalus erzeugten. Eine Erklärung dieser ungleichen Erfolge ist nicht ohne weiteres möglich.

In diesem Zusammenhange mag schließlich noch eine Arbeit von Uljanow erwähnt werden, der fand, daß eine subokzipital injizierte Tuscheaufschwemmung sich stets längs des ganzen Zentralkanals ausbreitet, auch wenn subarachnoidal die Propagation der Farbpartikelchen nur bis zum Brustmark reichte, oder gar operativ ein Subarachnoidalblock erzeugt war. Er glaubt deshalb innerhalb des Rückenmarks eine aktive Strömung annehmen zu müssen.

Das Schrankenproblem.

In den früheren Berichten wurden die z. Z. lebhaft diskutierten Fragen besprochen. Zum Verständnis des folgenden mag nur noch einmal darauf hin-

[1]) Vgl. Erg. Bd. 2 dieser Ztschr.



gewiesen werden, daß eines der wichtigsten Probleme die Frage ist, wie der Stoffaustausch zwischen dem CNS. und dem übrigen Körper stattfindet. Die von L. Stern begründete und von vielen Autoren anerkannte Ansicht geht dahin, daß der Liquor die Ernährungsflüssigkeit des CNS. sei Die Entscheidung darüber, welche Stoffe zum Gehirn gelangen, liegt darnach an der Grenzschicht zwischen Blut und Liquor.

Demgegenüber hat Walter seit Jahren immer wieder mit aller Entschiedenheit auf die Unhaltbarkeit dieser Hypothese hingewiesen und betont, daß das ZNS. wie jedes andere Organ direkt vom Blut aus ernährt werde[1]).

Jetzt liegen zwei fast gleichzeitig erschienene Arbeiten vor, die auch den noch fehlenden direkten Beweis für diese letztere Ansicht erbringen. Schmid fand, daß bei Kaninchen intravenös injiziertes Trypanblau deutlich in die Teile des Gehirns übergeht, die dem Diathermiestrom ausgesetzt wurden, obwohl der Liquor nur sehr schwach gefärbt war. Außerdem fand er im „Prune pure" einen Farbstoff, der ohne weiteres eine starke Färbung der gesamten Nervenzellen des CNS. nach intravenöser Applikation hervorruft bei nur minimalem Übertritt in den Liquor. Die durch diesen Farbstoff hervorgerufenen zerebralen Erscheinungen und die starke Kernfärbung neben diffuser Funktion des Zelleibes lassen annehmen, daß er toxisch wirkt. Man kann deshalb auch die Möglichkeit nicht ausschließen, daß sein Übertritt erst durch Schädigung des Schrankensystems ermöglicht wurde. Aber der Unterschied hinsichtlich der Färbung des Liquors und des CNS. beweist jedenfalls, daß der Schutz beider nicht durch eine gemeinsame Schranke — im Sinne der barrière haemato-encéphalique von L. Stern — erfolgen kann, sondern daß zwei funktionell und deshalb auch morphologisch differente Gebilde vorhanden sein müssen, die Walter als Blut-Liquor- und Blut-Hirnschranke unterschieden hat. Die weitere Frage, ob die letztere wirklich eine Membran ist, oder ob es sich dabei um ein Adsorptionsphänomen handelt, läßt Schmid noch offen.

Noch einen Schritt weiter gelangten Friedemann und Elkeles. Schon vor über 30 Jahren hat Ehrlich eine Reihe basischer Anilinfarbstoffe zur Vitalfärbung des Nervensystems benutzt. Nur fehlte damals noch die Fragestellung, um festzustellen, auf welchem Wege die Farbstoffe ins Gehirn gelangten. Friedemann und Elkeles, auf den Ehrlichschen Befunden weiterbauend, stellten nun fest, daß eine Anzahl Farbstoffe nach intravenöser Injektion in das Gehirn übertritt, ohne den Liquor im geringsten zu färben und auch ohne merkliche Schädigung des Versuchstieres.

Die folgende Tabelle gibt die Resultate der Autoren wieder, die an Kaninchen von 2 kg Gewicht genommen wurden:

Farbstoff		Gehirn			Liquor
Alizarinblau	4,5 %	15	ccm	dunkelviolett	ungefärbt
Neutralrot	4,5 %	2	„	intensiv rot	„
Brillant-Kresylblau .	4 %	2	„	hellblau	„
Toluidinblau	2,5 %	4	„	Schwachblaugrün	„
Methylenblau	4,5 %	3	„	blau	„
Fuchsin	2,5 %	4	„	leicht rot gefärbt	„

[1]) Die Gründe vgl. die früheren Berichte.



Außerdem fanden sie, daß Alizarinblau S, subkutan gegeben, ein rein blaues kolloidales Spaltungsprodukt bildet, welch letzteres ebenfalls das CNS. färbte.

Daraus ergibt sich, daß auch physiologischerweise eine direkte Kommunikation zwischen Blut und Gehirn existiert, die mit dem Liquor nichts zu tun hat. Eine Tatsache, die für die Nährstoffe Fett und Eiweiß von vornherein so eindeutig feststand, daß es schwer begreiflich ist, wie die Sternsche Hypothese eine so weite Verbreitung finden konnte.

Es ist ohne weiteres klar, daß durch die Anerkennung direkter Beziehungen des CNS. zum Blut sämtliche Fragen des Gehirnstoffwechsels ein anderes — leider viel komplizierteres — Gesicht erhalten als vom Standpunkt der Sternschen Hypothese aus.

Um aber in Zukunft nun Mißverständnisse zu vermeiden, wie sie leider bisher recht häufig waren, muß noch einmal der dringende Wunsch ausgesprochen werden, daß die sich von selbst ergebenden Bezeichnungen nun auch wirklich sinnvoll — und nicht pro miscue, angewandt werden. Also: Blut-Liquorschranke, Blut-Hirnschranke und Liquor-Hirnschranke jeweils für den Apparat, der den Stoffwechselaustausch zwischen den genannten Geweben bzw. Flüssigkeiten regelt. Entsprechend unserem Thema haben wir es im wesentlichen nur mit den beiden letzteren zu tun.

Schaefer versucht unter sachgemäßer Berücksichtigung dieser verschiedenen Schrankensysteme das Problem der Tetanustherapie zu behandeln und kommt zu dem Ergebnis, daß intravenöse Antitoxindosen, wenn man überhaupt einen Erfolg erwarten dürfe, nur in ganz hohen Dosen wirksam werden könnten.

Die Frage, ob die Blut-Liquorschranke eine Funktion ihrer Kapillaren ist, sucht Chasanow dadurch näher zu kommen, daß er den Brom-P-Q mit der Durchlässigkeit der Hautgefäße vergleicht, indem er aus dem Eiweißgehalt einer künstlich (durch Kantharidenpflaster) gesetzten Hautblase und des Blutes einen Quotienten P-J berechnet $\left(PJ = \frac{\text{Blasen-Eiweiß}}{\text{Blut-Eiweiß}}\right)$. Er kommt zu dem Ergebnis, daß ein Parallelismus zwischen beiden nicht besteht. D. h. entweder ist die Blut-Liquor-Permeabilität keine reine Funktion der entsprechenden Kapillaren, oder aber diese sind — was auf Grund anderer Beobachtung durchaus wahrscheinlich ist — anderen Gesetzen unterworfen als die der Haut, vorausgesetzt, daß Eiweiß und Brom hier überhaupt als Testsubstanzen verglichen werden können.

Einigkeit besteht jetzt wohl darin, daß die Schutz- oder Permeabilitätsfunktion eine Leistung der Plexus und der Lepto-Meningen bzw. ihrer Gefäße ist, strittig ob den Plexus daneben noch Sekretionseigenschaften zugebilligt werden müssen.

In einer Monographie hat Frau Zand sich mit der Physiologie und Pathologie der Plexus beschäftigt. Nach ihr sind sie mit ihrem Epithelbelag als Sekretionsorgane des Liquors aufzufassen. Zugleich stellt aber ihr Stroma zusammen mit den weichen Hirnhäuten, die entwicklungsgeschichtlich und funktionell zusammengehören, ein Filter und Schutzorgan des CNS. dar, welches das Blutserum von liquorfremden Substanzen säubert. Hierin hätten wir dann das morphologische Substrat der „barrière haemato-encéphalique" zu sehen. Funktionell am wichtigsten sind an ihr die „Histiozyten", das sind die von Goldmann als Pyrrholzellen bezeichneten Elemente, die sich bei intravenöser Injektion vieler Farbstoffe granulär färben. Da Verf. die Existenz der For. Magendi anerkennt,



worüber m. E. heute kein Zweifel mehr bestehen kann, lehnt sie auch die Ansicht L. Sterns und v. Monakows ab, wonach der Liquor vom Ventrikelependym resorbiert wird und durch die Hemisphären hindurch zum Subarachnoidalraum gelangt. Auch hinsichtlich der pathologischen Befunde besonders bei Schizophrenie tritt sie den bekannten Anschauungen von Monakows entgegen.

Ich habe im vorigen Bericht ausgeführt, weshalb ich eine Trennung von Liquorproduktion im Sinne einer Sekretion und Permeabilitätsfunktion nicht für notwendig und zweckmäßig halte und muß gestehen, daß auch Zand meine Bedenken nicht zu zerstreuen vermag!

Das Verhalten der Blut-Liquorschranke gegenüber körperfremden Substanzen untersuchten Abramson und Linde für Alkohol. Cornwall, Hastings, Bunker und Chester Myers für Arsen, und Kasahara, Michio und Takaski Wekagi für Azeton. Darnach steigt der Alkoholtiter nach peroraler Gabe im Blut rascher als im Liquor an und erreicht in letzterem nicht die Höhe wie im Serum. 2—96 Stunden nach intravenöser Injektion von arsenhaltigen Medikamenten ließ sich fast regelmäßig As im Liquor nachweisen und zwar am meisten nach Silberarsphenamin, weniger nach Neoarsphenamin, Arsphenamin und Tryparsamid. Der bekannte leichte Übertritt von Azeton wurde von den letztgenannten Autoren bei Kaninchen bestätigt.

Bei den körpereigenen Substanzen spielt die Abhängigkeit des Liquortiters von dem des Blutes eine prinzipiell wichtige Rolle, weil sie mit dem Dialysat oder Sekretcharakter der Zerebrospinalflüssigkeit eng zusammenhängt.

In eingehenden Untersuchungen an liquornormalen und -pathologischen Patienten in teils nüchternem, teils nichtnüchternem Zustande haben Fremont-Smith, Frank, Dailey, Merrit und Carrol Gefrierpunkt, Zucker, Rest-N, Eiweiß, Cl, P, Na und Ca des Serums und des Liquors verglichen. Sie kommen zu dem Ergebnis, daß zwischen beiden Flüssigkeiten tatsächlich ein osmotisches Gleichgewicht herrscht. Bei Meningitis aller Formen ergab sich im Liquor neben Zunahme der Zellen, des Eiweißes, P und Ca, eine Abnahme von Cl und Zucker.

Marinesco, Sager und Grigoresco finden in Übereinstimmung damit das Blut etwas alkalischer als den Liquor (Liquor-P_H = 7,4—7,45; Blut-P_H = 7,32—7,38), d. h. eine Verteilung der OH-Ionen auf Liquor und Blut, die einem Domangleichgewicht entsprechen würde.

Speziell für Ca und K lehnen dagegen Morgulis, Sergius und Macgregor Perley wieder ein Membrangleichgewicht ab! Denn Steigerung des Serum-Ca durch direkte Zufuhr sowie Gaben von Parathormon ließen den Kalkspiegel des Liquors unverändert, während der des Serums mehr oder weniger stark anstieg. Den gleichen Standpunkt vertritt Kockrill, der bei Menschen und Tieren die Nichtelektrolyte, Harnsäure, Kreatinin, Dextrose und Harnstoff bestimmte. Er fand diese Bestandteile im Liquor nur in Mengen von 50—80% der Serumkonzentration, was gegen die Annahme einer Ultrafiltration spreche.

Reiche, dessen ablehnender Standpunkt von früheren Arbeiten bereits bekannt ist, kommt auf Grund von 158 Vergleichsuntersuchungen bezüglich Cl und Ca zu einem ähnlichen Resultat. Das Chlor des Liquors stamme nur aus Blut, auch finde man im allgemeinen bei hoher und niedriger Serumkonzentration eine einigermaßen entsprechende Zu- oder Abnahme im Liquor. Eine Abhängigkeit, wie sie etwa bei einem Donnangleichgewicht gefordert werden müsse, liege aber nicht vor. Allem Anschein nach erfolge der Ausgleich in Richtung vom

Liquor zum Blut sehr viel langsamer als umgekehrt. Eine Permeabilität könne höchstens in einer Richtung erfolgen. Im ganzen werde durch seine Befunde die Filtrationstheorie der Liquorbildung nicht gestützt. Näher liege der Gedanke eines aktiven Sekretionsprozesses.

Von dem gleichen Gesichtspunkt wie die letztgenannten Arbeiten gehen auch die folgenden aus, die die Abhängigkeit des Liquorzuckers von dem des Serums untersuchen.

Kasahara, Michio, Isamu Ino und Minori Tomingo erzeugten künstlich Hyper- und Hypoglykämie (durch Glykose, Sacharose, Galaktose, Adrenalin, Synthalin, und Narkotika wie Chloroform, Äther, Uretan, Mo und Chloralhydrat) und fanden ein entsprechendes Ansteigen oder Absinken des Liquorzuckerspiegels.

Analoge Resultate erzielte Munch-Petersen. Allerdings war die Wirkung auf den Liquor nach Glykosezufuhr nicht so stark wie nach Adrenalin. Die Glykorachie überschreite im allgemeinen den absoluten Wert von 0,16% nicht. Die Prozenteinstellung zum Blutzucker, die einen individuell konstanten Wert darstelle, ist nach Verfasser zentral — und indirekt endokrin — bedingt. Auch bei absolut normalem Liquorzuckergehalt (0,045—0,065%) könnte durch Vergleich mit dem Serum eine relative Störung des Zuckerquotienten $\left(\frac{\text{Blutzucker}}{\text{Liquorzucker}}\right)$ nachgewiesen werden. So fand er z. B. bei frischer Schizophrenie den Quotienten meist —, bei Encephalitis acuta in etwa 83%, bei Epilepsie in 38%, bei Tumor cerebri in etwa 50% erhöht. Ausgehend von seinen Beobachtungen über die Änderungen des Zuckerspiegels in Blut und Liquor nach Adrenalin und Zuckerzufuhr glaubt er bei ganz gleichmäßiger Anordnung dieses Versuchs hierin eine biologische Reaktion gefunden zu haben, die evtl. auf Erkrankung des endokrinen Systems bzw. bei Fehlen einer solchen, auf zentrale Störungen (Gehirnstamm) hinweise. Man wird weitere Mitteilungen abwarten müssen, ob sich die ziemlich weitgehenden Hoffnungen des Verfassers bestätigen. Die innerhalb weniger Stunden notwendige zweimalige Lumbalpunktion und sehr häufige Blutentnahme setzen der Anwendung der „Adrenalin-Liquor-Sacharosereaktion" jedenfalls von vornherein enge Grenzen.

Daß bei Ikterus Bilirubin in den Liquor übergeht, bestätigt De Castro von neuem, ebenso daß die Konzentration stets sehr niedrig bleibt (unter 1 Bilirubineinheit), und kein Parallelismus zwischen Serum und Liquorfärbung besteht. Um die Erklärung dieser auffallenden Tatsache haben sich schon mehrere Autoren bemüht, ohne bisher allgemeine Anerkennung zu finden. De Castro nimmt an, daß 1. ein Teil des Blut-Bilirubins an Eiweiß gebunden ist (etwa 15%) und 2. eine bedeutend größere Menge „im Serum auf Bedingungen stößt, die auf die Dialyse hindernd wirkt". Aber abgesehen davon, daß diese Bedingungen unbekannt bleiben, erklären sie auch nicht, weshalb auch bei schwerem Ikterus der Farbstoff erst nach etwa 8—14 Tagen überzutreten beginnt, also nur wenig früher als bei schwachem. Der Autor vermutet, daß einmal die Histiozyten der Blut-Liquorschranke im Sinne von Zand und daneben das gesamte retikuloendotheliale System in den ersten Tagen den Farbstoff auffangen, außerdem die meningealen Histiozyten bei chronischem Ikterus eine Dekompensation erfahren. Auch nach Lickint kommt es erst dann zum Übertritt des Farbstoffes in den Liquor, wenn der Bilirubingehalt des Blutes über 15 mg% beträgt, oder der



Ikterus sehr lange anhält. Segal, Harvy und Glaser erzeugten bei Hunden durch Toluylendiamin einen künstlichen Ikterus. Auch dabei blieb die Liquorfärbung unter 1 Bilirubin-Einheit, während sie im Kammerwasser auf 4 stieg. Trotzdem sind die Autoren von der Abhängigkeit des Liquorfarbstoffes von dem des Blutes überzeugt.

Von prinzipieller und allgemeiner Bedeutung ist das Verhalten der Hirnschranken gegenüber Immunkörpern. Es hängt eng mit der Frage ihrer intramuralen Bildung zusammen. Der seltene und geringe Befund derartiger Stoffe in der Zerebrospinalflüssigkeit und die Hypothese, daß vorwiegend das Mesoderm Bildungsstätte von Immunkörpern sei, hat zu der Ansicht geführt, daß Nervengewebe und Liquor dafür nicht in Frage kämen, und das evtl. Auftreten solcher Stoffe im Liquor nur durch Übertritt aus dem Blut zu erklären sei. Kral fand neuerdings unter 129 Fällen 13mal Isoagglutinine im Liquor. In allen Fällen handelte es sich aber um organische Erkrankungen mit erhöhter Permeabilität (7mal Paralyse, 2mal Meningitis tbc., 2mal Tumor cerebri, 1mal Tabes, 1mal Meningitis epidemica). Auch dieser Autor schließt daraus, daß sie stets aus dem Blute stammten.

Plaut, Grabow und andere (vgl. Bd. 1 d. Z.) hatten aber schon vor einigen Jahren gegen diese Anschauung Stellung genommen, indem sie den Nachweis intramuraler Immunkörperbildung zu erbringen suchten.

Nun teilen Friedemann und Elkeles überraschende Beobachtungen mit, woraus sie schließen, daß nach direkter Zufuhr von Di-Anatoxin in das Zentralnervensystem die Antitoxinbildung mit einer Schnelligkeit und einer Stärke erfolgt, wie sie bei keiner anderen Zufuhrsart des Antigens von der gleichen Menge auch nur annähernd erreicht wird.

Die Versuchsanordnung geschah in der Weise, daß Kaninchen teils intravenös teils subokzipital teils intrazerebral 0,1—0,2 ccm Di-Anatoxin in Zwischenräumen von 8—21 Tagen injiziert erhielten. Die Antitoxinbestimmung erfolgte 8 Tage nach jeder Injektion. Die nachstehende Tabelle zeigt das Ergebnis:

Art der Giftzufuhr	Zahl der Versuche	Antitoxingehalt		
		0 A.E.	1/100 A.E.	1 A.E.
Intravenös	5	4	1	—
Subkutan	1	—	1	—
Subokzipital	7	2	1	4
Intrazerebral	6	2	1	3

Um dem Einwand zu begegnen, daß vielleicht die Gehirnlipoide die antigenen Eigenschaften des Anatoxins nur verstärken, wurde eine Mischung von Hirnbrei mit 0,2 Anatoxin subkutan injiziert, aber stets ohne Erfolg.

Die Befunde sind in der Tat um so auffallender, als die gleichen Autoren in weiteren Versuchen zeigen konnten, daß die Antikörper, die nach subkutaner, intramuskulärer oder intravenöser Injektion des Antigens auftreten, die Bluthirnschranke nicht zu durchdringen vermögen, also überhaupt nicht ins CNS. gelangen. Man wird deshalb fragen müssen, ob in den angeführten Versuchen wirklich nur das Nervenparenchym, wie die Autoren annehmen, als Bildungsstätte der Antikörper in Frage kommt. Einige Bedenken kann ich nicht ganz unterdrücken; auffallend ist, daß die subokzipitale Injektion ebenso wirksam

war, wie die intrazerebrale. Nach unseren heutigen Kenntnissen über die Liquorbewegung gelangt dabei, wenn überhaupt, wahrscheinlich nur ein geringer Teil des im Subarachnoidalraum befindlichen Antigens in das Gehirnparenchym. Und doch der gleiche Erfolg!

Liegt es da nicht näher, anzunehmen, daß umgekehrt das in cerebro deponierte Anatoxin durch die perivaskulären Spalträume in den Subarachnoidalraum ausgeschwemmt wird und hier nun die gleiche Wirkung entfaltete wie das direkt dahin gebrachte? Hier haben wir die mesodermale Umkleidung des Liquorraums, die dem Retikuloendothel sicher funktionell viel näher steht als das hochdifferenzierte Gehirngewebe. Dazu kommt noch eins! Friedemann und Elkeles haben den Antitoxingehalt des Blutes, nicht des Liquors bestimmt und ihn höher als bei den Kontrolltieren gefunden! Zur Erklärung speziell dieser Tatsache wäre noch folgendes zu erwägen: Besonders Iwanow konnte zeigen, daß der Abfluß aus dem Subarachnoidalraum durch die perineuralen Spalträume direkt in das Lymphsystem und die regionären Lymphknoten also den wesentlichen Teil des retikulo-endothelialen Systems erfolgt. Danach werden wir annehmen dürfen, daß das in den Liquor gelangte Antigen den gleichen Weg nimmt. Es wird also sicher in viel höherer Konzentration als bei intravenöser oder subkutaner Injektion an das Gewebe herangebracht, welches nach bisheriger Ansicht Hauptbildungsstätte der Immunkörper ist! Damit könnte m. E. die stärkere Wirkung wohl erklärt werden. Das ist gewiß bisher nur eine theoretische Möglichkeit, aber doch wohl eine solche, der nachgegangen werden müßte.

In einer weiteren Experimentalreihe suchen Friedemann und Elkeles die Frage zu beantworten, ob und evtl. wie Toxine ins Gehirn gelangen können. Frühere Versuche von Kaporali und Speransky schienen die noch heute vielfach herrschende Meinung zu bestärken, daß das Fieber bei Infektionskrankheiten durch Toxinreizung des Wärmeregulationszentrums hervorgerufen werde. Im Gegensatz zu diesen Autoren fanden Friedemann und Elkeles aber keine stärkere Schutzwirkung, wenn Antitoxin intrazerebral als wenn es intravenös injiziert wurde oder wenn nach intravenöser Gabe die Gehirngefäße durch Ansaugen und Reinjektion des subokzipitalen Liquors — angeblich — durchgängiger gemacht waren. Dagegen stellten sie fest, daß die tödliche Dosis von Di-Toxin bei subokzipitaler und subduraler (d. h. wohl subarachnoidaler! Referent) Injektion 5—10mal kleiner ist als bei intravenöser. Die Vermutung, es handele sich hierbei um eine Steigerung der spezifischen Toxinwirkung, ist aber nach Ansicht der Autoren nicht haltbar, weil direkte intrazerebrale Injektion des Giftes nur eine unspezifische Wirkung hervorruft.

Wurde schließlich der Kreislauf zweier Kaninchen durch kreuzweise Anastomosenbildung der Karotiden und Jugulares derartig miteinander verbunden, daß das durch intravenöse Di-Toxingabe vergiftete Tier das Gehirn von Tier B versorgte, so überlebte der Empfänger den Spender stets erheblich. Das ist wohl nur dadurch zu erklären, daß das Toxin tatsächlich nicht zum Gehirn gelangte, d. h. sowohl die Blut-Liquor- wie die Blut-Hirnschranke für es undurchgängig sind.[1]) Damit stimmte die Beobachtung überein, daß bei Patienten, die 50000 bis 100000 AE. erhalten hatten, auch im Stadium schwerster Di-Vergiftung niemals Antitoxin im Liquor zu finden war. Das Fieber bei Infektionskrankheiten, so

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: In einer soeben erschienenen Arbeit teilen die Autoren mit, daß die benutzte Methodik diesen Schluß nicht zwingend erscheinen lasse!



schließen die Autoren, „ist entgegen der herrschenden Anschauung nicht durch Reizung des Wärmerelationzentrums, sondern durch irgendwelche Vorgänge in der Peripherie hervorgerufen“.

Ich habe es für notwendig gehalten, diese Arbeiten eingehender zu referieren, weil sie einmal zeigen, wie das Schrankenproblem des CNS. ganz allgemein medizinische Fragen berührt, und zum andern sich hier Beziehungen zu dem neuerdings in den Vordergrund tretenden Problem der organspezifischen Antikörperbildung ergeben! Die allgemeine Frage gehört in das Kapitel der Serologie und kann hier nur soweit behandelt werden, als sie den Liquor betrifft.

Es bedarf ja keines besonderen Hinweises, welch große Bedeutung der Nachweis von organspezifischen Antikörpern im Serum und Liquor hat. Die Ergebnisse sind aber vorläufig noch nicht ganz eindeutig. Besonders Plaut betont, daß die Frage der Gehirnantikörper bei Menschen durchaus noch offen sei, während Steinfeld sowie Georgi und Fischer solche nachgewiesen zu haben glauben. Aber auch die letzteren Autoren sind insofern „diskordant“, als ihre Technik nicht einheitlich ist, und deren Beweiskraft von ihnen ungleich bewertet wird. Uns interessiert vor allem das Auftreten etwaiger Antikörper im Liquor und die Frage ihres Dorthingelangens.

Im ersten Bande dieser Zeitschrift berichtete ich schon über Arbeiten, die sich mit der Deutung der WaR. im Liquor befassen. Hier stehen sich drei Anschauungen gegenüber: Die Wa-Reagine im Liquor entstehen 1. nur intramural, d. h. im CNS. oder Subarachnoidalraum, 2. nur extramural im Körper und gelangen sekundär in den Liquor oder 3. beide Möglichkeiten sind gegeben, d. h. unter gewöhnlichen Bedingungen entstammen sie den intramural gelegenen Organen; bei erhöhter Permeabilität können sie aber auch aus dem Blut durch die Blut-Liquorschranke in die Zerebrospinalflüssigkeit übertreten, ein Standpunkt, den Kafka und auch Kant neuerdings wieder verteidigen. Auch die Untersuchungsergebnisse von Kimura, Toshita, der meint, daß bei aktiver Immunisierung die entsprechenden Präzipitine teils lokal entstehen, teils aus dem Blute stammen, sprächen für diese Ansicht.

Stellen wir uns auf den unter 1. gekennzeichneten Standpunkt, so bedeutet eine positive WaR. im Liquor dasselbe wie im Blut, läßt aber keinerlei Schluß auf eine spezifische Erkrankung des CNS. zu, während bei Annahme der zweiten Möglichkeit die Liquorreaktion als Beweis der lokalen Erkrankung angesehen werden muß. In Fall 3 hätten wir dagegen jedesmal zu fragen, ob eine derartige Permeabilitätssteigerung besteht, daß die Wa-Reagine aus dem Serum stammen können, wobei freilich zu berücksichtigen ist, daß wir bisher dafür irgendein bestimmtes Merkmal nicht besitzen.

Da nun neuere Untersuchungen es wahrscheinlich machen, daß die Wa-Reagine wirklich Antikörpernatur besitzen, so taucht sofort die weitere Frage auf, wie weit die im Liquor vorhandenen organ-resp. gehirn-spezifisch sind. Sobald letzteres erwiesen ist, wäre damit ein weiterer Beweis dafür erbracht, daß der Liquor Stoffwechselprodukte des CNS. enthält, die entweder durch die Hirnliquorschranke in den Subarachnoidalraum oder evtl. in die perivaskulären Spalträume hineindiffundiert sind, und von da mit den efferenten Saftstrom in den Liquor gelangt sein können.

Marchionini hat nun an 128 Liquoren Untersuchungen angestellt, indem er jede Flüssigkeit gleichzeitig mit cholesterinisiertem Rinderherzextrakt und

dem von Steinfeld angegebenen cholesterinisierten Menschenhirnextrakt ansetzte. „Die Prozesse der Lues-cerebrospinalis-Gruppe ergaben fast ausnahmslos negative Resultate mit Gehirnextrakten, die Metenzephalitischen, von geringen Ausnahmen abgesehen, positive.“ Mit Steinfeld nimmt der Autor an, daß der positive Ausfall als eine Autoantikörperreaktion gegen lipoide Produkte des syphilitischen zentralen Gewebszerfalls aufzufassen sei. Marchionini ging sogar noch weiter. Er stellte getrennt Extrakte aus Hirnrinde und Mark her und fand bei Paralyse tatsächlich „eine weitaus stärkere“ Reaktion mit ersterem. Skwirsky, Aronowitsch und Nejolowa sind freilich wesentlich skeptischer und meinen, daß der Nachweis einer Neurolues durch organspezifische Antikörper noch nicht möglich sei.

Eine Reihe von Arbeiten beschäftigen sich wieder mit der Beeinflussung der Blut-Liquorschranke. Soweit die Ergebnisse an Tieren gewonnen sind, dürfen sie aber keinesfalls direkt auf den Menschen übertragen werden, weil, wie ich schon früher erwähnte, die Permeabilität mindestens in quantitativer Hinsicht eine andere ist. Ja vermutlich sind sogar die verschiedenen Tierarten untereinander in dieser Hinsicht ungleich.

Saito glaubt bei Kaninchen festgestellt zu haben, daß Schilddrüsenfütterung eine Verminderung, Thyreoidektomie dagegen eine Steigerung der Schrankendurchlässigkeit für Uranin, Chrysoidin und Jod bedinge. Umgekehrt wird nach ihm durch Pituitrininjektion eine Steigerung durch Hypophysenentfernung eine Abnahme der Permeabilität erzielt. Belkina und Slatovirow exstirpierten gleichzeitig mit der Schilddrüse auch die Nebenschilddrüsen und sahen dann einen vermehrten Übertritt von Trypanblau, Jod und $Na_4Fe(CN)_6$. Der Farbstoff wurde besonders in den Basalganglien gefunden. Das würde also heißen, daß die Blut-Hirnschranke durchlässiger wurde. Parathyreoidektomie wirkte hauptsächlich auf die Kolloide, Schilddrüsenfütterung nur in toxischen Dosen auf Kristalloide, Ausschaltung der Hoden auf Kolloide fördernd. (Soweit ich verstehe bezüglich der Blut-Liquorschranke.)

Im Gegensatz dazu konnten Gaederts und Wittgenstein bei Hunden weder durch Thyreoidektomie noch Fütterung von Thyreoidea sicca oder Injektion von Thyrosin (Roche) irgendeinen Einfluß hinsichtlich des Übertritts von Kolloiden oder diffusiblen Farbstoffen in den Liquor erkennen. Sie meinen deshalb, daß die Schranke vorwiegend von physikochemischen Faktoren reguliert werde.

Berencsy Gabor, der Parathormon injizierte, sah danach eine Erhöhung des Ca und K-Spiegels zuerst im Serum, dann im Liquor. Letzterer änderte sich aber langsamer und geringer, eine Änderung der Durchlässigkeit war nicht zu erkennen.

Unter den physikalischen Faktoren haben die „Röntgen- und Diathermiebehandlung“ besonderes Interesse geweckt.

Während Spiegel und Quassler nach Diathermie (Stromstärke 0,1—0,4 Å 5—7 Minuten) eine stark erhöhte Permeabilität für Uranin — nicht für Brom — sahen, fanden Stern, Zeitlin und Rappoport Jod und Eisen im Liquor vermehrt. 8 Tage nach Röntgenbestrahlung glauben die ersteren ferner bei Menschen und Katzen eine Verminderung des Uraninübertritts in den Liquor feststellen zu können. Unmittelbar nach der Bestrahlung war kein Einfluß erkennbar.

Daß Danz und Stief nach Reinjektion erwärmten Liquors eine erhöhte Permeabilität sahen, ist ohne weiteres durch die damit erzeugte sterile Meningitis erklärbar.

Im Gegensatz zur Sternschen Schule fanden Grünstein und Popowa, daß Kohlenoxyd den Schrankenapparat nicht beeinflußt, Werzilow, Chongame und Freydine untersuchten die Wirkung der Schwefelbäder von Matzesto. Wismut und Arsen waren nach Bädern wie nach Inhalation bei Kaninchen in erhöhtem Maße im Liquor nachweisbar. Beletzky und Garkawi sprechen dem Urotropin eine permeabilitätssteigernde Wirkung zu. Sie fanden Eisen besonders in den Mesogliazellen von Hortega der oberen Rindenschichten gespeichert, und schließen daraus, daß es vom Liquor aus dorthin gelangt sei (? Ref.)! Zeitlin sah dagegen von Urotropin nur einen Einfluß, wenn es in höchsten, meist sogar letalen Dosen gegeben wurde, und zwar auch dann im wesentlichen nur für Hämolysine, nicht für Jod und Eisen und nur zuweilen für Trypanblau. Locksina stellte fest, daß die Blut-Liquorschranke sich nach der Geburt ändert. Für Jod soll sie um den 8., für Wismut um den 14. Tag durchlässiger werden. 30 tägige Vergiftung trächtiger Tiere mit Alkohol machte die Schranke der Neugeborenen für Kongorot durchgängiger, während Brom, Jod und Wismut nicht passierten. Nach Levantowsky bedingt Leberschädigung durch Phosphorvergiftung und Ecksche Fistel eine gesteigerte Durchlässigkeit der Blut-Liquorschranke für kristalloide Farbstoffe, wie Neutralrot und Zyanol. Nicht die histologischen Veränderungen der Plexus und des Ependyms, sondern die der Gefäße gingen dem parallel, so daß letztere als Substrat der Blut-Liquorschranke anzusehen seien.

Zahlreich sind wieder die klinischen Untersuchungen über die Änderung der Permeabilität der Blut-Liquorschranke bei einzelnen Krankheitszuständen, wobei immer wieder diagnostische Gesichtspunkte in den Vordergrund gerückt werden. Ich erwähne die Arbeiten von Baumann, Rothschild und Malamud, Malamud und Rothschild, Samuel Godry und Smith, Bremer und Katzenellenbogen, die sämtlich mit der Brommethode arbeiteten. Prinzipiell neue Erkenntnisse haben sich dabei nicht ergeben. Hervorgehoben sei nur, daß nach Malamud und Rothschild aktive Tuberkulose und akute Reaktion auf Typhusvakzine die Permeabilität erhöhen können, und daß Schafferstein der erhöhten Durchlässigkeit der Blut-Liquorschranke ätiologische Bedeutung für die Entstehung toxischer Erscheinungen im Säuglingsalter zuschreibt. Bei dem aktuellen Interesse, das die Fiebertherapie besitzt, ist ihre Wirkung auf die Blut-Liquorschranke von Bedeutung. Malamud und Wilson, sowie Blum glauben auf Grund ihrer Befunde annehmen zu dürfen, daß bei Paralyse die dauernde Rückkehr zur Normalpermeabilität ein sicheres Zeichen für den Stillstand des Prozesses bedeute. Demgegenüber betonen v. Rhoden, Ziegelroth und Wolter sowie F. K. Walter, daß auch trotz normaler Schrankendurchlässigkeit Rezidive nicht ausgeschlossen seien. M. E. ist die Situation richtig gekennzeichnet, wenn v. Rhoden, Ziegelroth und Wolter schreiben: Es bestehen gewisse Relationen zwischen Permeabilität und humoralem Befund, aber nicht zwischen Permeabilität und klinischem Zustand. Das serologische Querschnittsbild hat prognostische Bedeutung nur bei Berücksichtigung des Zeitintervalls seit der Malaria.

Auffallend ist, daß Ohya und Zensetzu unter 23 Fällen von Lues cerebri nur zweimal eine positive Hämolysinreaktion im Liquor fanden, obwohl unter den negativen z. T. starke spezifische Veränderungen der Zerebrospinalflüssigkeit nachweisbar waren. Die Autoren nehmen an, daß die Hämolysine aus dem Blute stammen, also nur bei erhöhter Permeabilität in den Liquor gelangen.



Daß die akute Meningitis mit gesteigerter Permeabilität einhergeht, ist seit langem bekannt. Ebenso, daß die Zellzahl im Liquor keinen Maßstab für die Steigerung abgibt. Krey findet letzteres durch Versuche bestätigt, bei denen er Uranin als Testsubstanz benutzte. Er bleibt aber den Nachweis schuldig, daß dieser Farbstoff für derartige Versuche geeignet ist, denn nach Ansicht mancher Autoren (Seidel, Schönfeld und Leipold) wird er an Eiweiß adsorbiert und z. T. durch dessen Menge nicht durch die Schrankenfunktion in quantitativer Hinsicht beeinflußt.

Zusammensetzung des Liquors.

Rehm hat mit Hilfe der Alzheimerschen Methode erneut eine genaue Analyse des Liquorzellbildes gegeben. Er findet in der normalen Spinalflüssigkeit 1. kleine, 2. große Lymphozyten, die den entsprechenden des Blutes vollkommen gleichen und vermutlich aus den perivaskulären Spalträumen des Gehirns stammen, 3. große gelapptkernige Zellen, 4. histiogene und 5. Gitterzellen. Die beiden letzteren Formen hält der Autor für Abkömmlinge der Meningen. Bei einigen Erkrankungen mit meningealer Schädigung treten Makrophagen auf; Plasmazellen finden sich außer bei Paralyse auch bei Meningitis purulenta und serosa. Erythrozyten sah Verf. auffallenderweise stets bei der Tbc-Meningitis und seniler Demenz.

Die Bedeutung der Eiweißbestimmung, und zwar sowohl in quantitativer wie in qualitativer Beziehung, ist allgemein anerkannt, und wenn nicht alles täuscht, werden wir trotz der Fortschritte, die in dieser Hinsicht die letzten Jahre gebracht haben, gerade hier noch theoretisch und praktisch gleich wichtige Erkenntnisse erwarten dürfen. Wenn wir auch heute noch keineswegs sicher wissen, woher das Liquoreiweiß kommt, so können wir doch mit einiger Sicherheit behaupten, daß die verschiedenen Eiweißqualitäten aus verschiedenen Quellen stammen, und gerade dies läßt hoffen, daß wir eines Tages daraus wichtige lokaldiagnostische Schlüsse ziehen werden.

Stary, Winternitz und Kral geben eine neue Methode (modifizierter Mikrokjeldahl) zur quantitativen Bestimmung der Eiweißfraktionen und damit der Eiweißrelation an. Sie erhielten damit Normalwerte für Gesamteiweiß: 28,7, Albumin: 2,2, Globulin: 0,7 mg%, d. h. einen Eiweißquotienten 0,031, der also ein wenig höher als der von Kafka mit 0,25 angegebene liegt. — Goria nimmt ihn sogar mit 0,4 an. — Dementsprechend differieren auch die durchschnittlichen Quotienten der wichtigsten Krankheitsgruppen etwas; Paralyse 1,7 (2,1 Kafka); Lues cerebri 0,508 (0,7), Meningitis 0,49 (0,5)! Man sieht aber, daß die prinzipielle Übereinstimmung gut ist: Das gilt auch bezüglich der Feststellung, daß bei einem Zellgehalt von $^{9}/_{3}$—$^{15}/_{3}$ meist eine Eiweißvermehrung vorliegt, diese Zellzahl also schon häufig als pathologisch anzusehen ist. Wenn die Autoren bei aktiver Wa-Liquor und Hämolysinreaktion stets eine Eiweißvermehrung annehmen, so glaube ich auf Grund eigener Erfahrungen, daß hier, wenn auch seltene, Ausnahmen vorkommen. Wenn ich nicht irre, hat auch schon Kafka darauf hingewiesen. Kafka, Riebeling und Samson stellen fest, daß der Eiweißquotient des Ventrikelliquors infolge der geringen Globulinfraktion kleiner als im Subarachnoidalliquor ist, ferner daß der Eiweißquotient nicht mit der Permeabilität parallel geht. Samson hat den normalen Liquor im 1. Lebensmonat einer Analyse unterzogen. Er findet in den ersten 14 Tagen $^{1}/_{3}$—$^{20}/_{3}$ Zellen, Phase I opal bis positiv,

Weichbrodt stets negativ, Pandy + bis ++. Der Eiweißgehalt ist nach der Geburt auffallend hoch (40—80 mg%) und sinkt bei älteren Kindern auf 16 bis 24 mg%, der Eiweißquotient von 0,8—0,6 auf 0,2—0,3. Daß diese Eiweißvermehrung nicht Folge einer Blutung ist, ergäbe sich aus der normalen Mastixkurve. Wo eine intrakranielle Schädigung auf Grund anderer Indizien anzunehmen war, da zeigte auch die Mastixkurve eine entsprechende Zacke. Wenn das zutrifft, dann bleibt es weiterhin unklar, wodurch die von Samson bei Neugeborenen in fast 100%, von Pintos in 98%, von Glaser in 55% bei unreifen Neugeborenen in Bestätigung früherer Autoren festgestellte Gelbfärbung des Liquors bedingt ist. Das Zusammenfallen mit der Eiweißvermehrung spricht jedenfalls gegen die Annahme, daß die Xanthochromie Folge eines Ikterus sein könnte.

Der Aminosäuregehalt im kindlichen Liquor wird von Láng, Sándor und István und Lévay normal mit 0,9—1,42 mg% angegeben. Bei Hydrozephalus waren die Werte etwas geringer, bei Meningitis fast ums Doppelte gesteigert. Bei Erwachsenen ging der Aminosäuregehalt nach Gelli mit dem Globulin bzw. Gesamteiweiß parallel. Anorganischen Phosphor fanden Janku, Axente und Benetato in den ersten 3 Lebensjahren 1,25—2,17 mg% im Liquor.

Um die Frage des Lipoidvorkommens im Liquor zu entscheiden, haben Knauer und Heidrich große Mengen von Sammelliquor (100—800 ccm) untersucht und glauben, daß minimale Mengen als normal anzusehen sind. Für Phosphatide geben sie 0,949, für Cholesterin 0,114, für Fettsäuren 4,386 mg% als noch nicht pathologisch an. Eine Vermehrung fanden sie im Epi-Anfall, bei Meningitis und Enzephalitis und destruktiven Prozessen (Tumor, Porenzephalie), eine Verminderung bei Hydrozephalus. Prinzipiell wichtig erscheint die Feststellung, daß Wa- und Mastixreaktion unabhängig vom Lipoidgehalt sind. Da der Koeffizient von Phosphatid: Cholesterin im Liquor nur etwa $^1/_{10}$ so hoch wie im Blut ist, sind die Liquorlipoide wahrscheinlich vom Serum unabhängig.

Die aktuelle Reaktion liegt, das darf heute wohl behauptet werden, nahe der des Liquors. Werte von P_H 7,0—7,14, wie sie Zernatescu und Meyer als normal veröffentlichen, scheinen mir nicht haltbar. Zahlen von P_H 7,4—7,5 (Guassardo Guido) würden bedeuten, daß der Liquor etwas alkalischer als das Blut ist. Noch größere Schwankungen (7,4—7,6) gibt Vogt an. Nach letzterem besteht während der Schwangerschaft, der Menstruation und bei genitalen Frauenerkrankungen keine Abweichung von der Norm.

Cammer und Partenic finden einen Liquor-P_H von durchschnittlich 7,27 (gegenüber 7,38 des Blutes) und halten die höheren Werte der Literatur für falsch.

Der Fermentgehalt des normalen Liquors ist bisher von den meisten Autoren abgelehnt. Mondio sowie Fasold und Schmidt bestätigen diese Annahme bezüglich des glykolytischen, Heine bezüglich des proteolytischen Ferments. Bei Kaninchen wollen Kasahara, Michio und Takeo, Shingu aber auch normalerweise Diastase im Liquor gefunden haben. In Bestätigung einer früheren Arbeit von Wohlgemuth und Scécsi (1912) sehen sie nach Unterbindung der Pankreasausführungsgänge eine erhebliche Vermehrung im Blut und Liquor. Danach scheint auf den ersten Blick erwiesen, daß dies Ferment nicht nur aus dem Blute stammt, sondern auch die Blut-Liquorschranke zu passieren vermag, es bleibt aber zu berücksichtigen, daß ein Parallelismus zwischen Serum- und Liquortiter nicht besteht. Man muß deshalb erwägen, ob nicht die Fermente

etwa auf dem Wege über die perivaskulären Lymphspalten der Gehirngefäße in die Zerebrospinalflüssigkeit gelangen.

Eine selten untersuchte Substanz ist das Eisen. Nitzescu und Georgescu bestätigen das Vorkommen dieses Elementes im Liquor und Kammerwasser. Nach ihrer Ansicht handelt es sich dabei nicht um Pigmenteisen sondern um Eisen, das durch Dialyse aus dem Serum stammt.

Zitronensäure ist von Benni, Milchsäure von Giovanni in geringen Mengen auch im normalen Liquor gefunden.

Klinische und diagnostische Untersuchungen.

In mehreren Arbeiten betont Kafka noch einmal mit Nachdruck, daß die Liquoranalyse sich nicht mehr mit der Feststellung gewisser Tatbestände begnügen dürfe, sondern versuchen müsse, funktionell-genetische Diagnostik zu treiben. Am Beispiel der Paralyse und Meningitis zeigt der Autor dann, in welcher Weise das geschehen soll, zugleich aber auch, daß wir hier erst ganz am Anfang stehen. Woher die zelligen Elemente, woher die Eiweißvermehrung im gegebenen Fall stammen, ob aus Blut, Gehirn oder Meningen können wir — so wichtig es wäre — nur selten mit Bestimmtheit behaupten. Immerhin spricht z. B. vieles dafür, daß die Eiweißvermehrung bei Paralyse in erster Linie aus dem CNS., bei Meningitis aus dem Blut stammt.

Voraussetzungen dafür, hier weiter zu kommen, ist Anwendung möglichst vieler Untersuchungsmethoden und besonders solcher, die uns in der Differenzierung des Eiweiß weiter bringen.

Demme weist in einer umfangreichen Arbeit auf die Wichtigkeit der Eiweißrelation hin. Die Angaben Kafkas werden prinzipiell bestätigt und erweitert: Die praktisch wichtige Frage, ob bei otogenen Erkrankungen nur eine sympathische meningitische Reizung vorliegt oder bereit seine echte Meningitis, lasse sich meist durch Punktion entscheiden, weil im ersten Falle bei relativ geringem Gesamteiweiß ein hoher Eiweißquotient (Globubin relativ vermehrt) bestehe, beim Übergang in eine Meningitis purulenta aber der Gesamteiweißwert sofort auf Kosten des Albumins in die Höhe schnelle und den Eiweißquotienten herunterdrücke. Der gleiche Autor betont, daß nach Schädeltrauma die Eiweißvermehrung (teils Gesamteiweiß, teils Albumin, teils Globulin) das einzige objektive Symptom sein, aber manchmal auch trotz eindeutiger Diagnose fehlen kann. In fraglichen Fällen solle man stets eine Liquoruntersuchung vornehmen. Gerhartz Beobachtungen stimmen damit überein. Er fügt hinzu, daß oft auch eine Druckerhöhung noch lange nach dem Trauma bestehen bleiben könne.

Neel erinnert daran, daß reine Eiweißvermehrung (ohne Zellen) bei vielen Erkrankungen (Tumoren, Spondylitis, Arachnoiditis cystica, Lues, Enzephalitis, Haemorrhagia cerebri, Poly- und Mononeuritis) vorkommen kann.

Die Xanthochromie ist nach Rizack und Auersperg kein absoluter Beweis für eine ältere krankhafte Blutbeimischung, sondern kann auch bei artifizieller eintreten. Erst außerhalb der Meningen zugeführtes Blut lasse Färbung sicher vermissen. Auch trete nur im letzterem Falle Gerinnung ein.

Die klinische Bedeutung der Zucker- und Cl-Bestimmung heben Scharnowsky und Mandelboim hervor. Nur bei Meningitis seien beide Substanzen regelmäßig vermindert, bei Enzephalitis, Epilepsie und bei Tumor cerebri z. T. erhöht.

Wir haben oben erwähnt, daß Fermente im normalen Liquor fehlen.

Anders liegen die Verhältnisse bei zerebralen Prozessen! Mondi fand Glykose bei Liquor von Kranken mit Lues cerebri, Tumor, Erweichungsherden und post mortem, während endogene Psychosen, Epilepsie und periphere Nervenkrankheiten sie vermissen ließen. Fasold und Schmidt stellten fest, daß Glykose nur im zellhaltigen Liquor vorkommt, aber ohne entsprechende Zunahme von Milchsäure. Proteolytische Fermentwirkung beobachtete Heyde regelmäßig im Liquor von Paralytikern, zuweilen bei Tumorkranken und führt ihr Vorhandensein auf Zellzerfall zurück. Amylose war häufiger bei allen möglichen Zuständen nachweisbar. Trypsin und Dipeptide wurden stets vermißt.

Klemperer und Weißmann haben ihre Untersuchungen über den Kohlensäuregehalt des Liquors fortgesetzt und stellten fest, daß eine CO_2-Vermehrung (absolut und relativ) oft bei akuten psychotischen Zuständen (Katatonie, Delir. acut) vorhanden ist. Kulkow und Tarnopolskaja fanden den höchsten CO_2-Wert bei Paralyse und Epilepsie (58—59 Vol.% im Durchschnitt), bei Meningitis dagegen eine Verminderung. Tumor und Tabes wiesen normale (Durchschnitt 56,2 Vol. %), letztere mit Opticusatrophie merkwürdigerweise erhöhte Zahlen auf! Der Ca-Gehalt des Liquors soll nach Jancu und Benetato bei Neugeborenen sowie dystrophischen und rachitischen Kindern unter der Norm, bei Lues congenita über dem normalen Duchschnitt liegen.

Den Zitronensäuregehalt fand Benni bei Arteriosklerose, Meningitis und Lues cerebri vermehrt, bei Epilepsie und Tumor vermindert.

Ähnliche Befunde erhob Giovanni bezüglich Milchsäure (41—60% statt 16—18 mg %).

Auf der Berner Neurologentagung referierten Kafka und Fremont-Smith über die Liquordiagnostik der Hirntumoren. Ersterer weist auf die Wichtigkeit einer Paralleluntersuchung vom Ventrikel- und Lumballiquor hin. Letzterer findet eine Zellvermehrung besonders bei Tumoren des Chiasmas und malignen Geschwülsten, die die Ventrikelwand berühren. Der Hirnabszeß zeige stets Pleozytose mit einigen polymorphkernigen Leukozyten! Bei subtentoriellen Tumoren sei das Eiweiß im Lumbalpunktat gewöhnlich erhöht, im Ventrikelliquor normal.

Singermann hält die isolierte Eiweißvermehrung (ohne Pleozytose) für charakteristisch bei Hirntumor vor allem gegenüber Enzephalitis und Meningitis serosa. Xanthochromie findet man besonders bei oberflächlichen Tumoren (auch solchen der Ventrikeloberfläche). Demgegenüber weist Mandelboim mit Recht darauf hin, daß Dissoziation zwischen Zellen und Eiweiß (Zellen normal, Eiweiß vermehrt) nicht pathognomonisch für Tumor cerebri sei. Die Pleozytose hänge vom Sitz und der entzündlichen Reaktion der Geschwulst ab.

Guttmann findet keinen Parallelismus zwischen Eiweißvermehrung und Art des Tumors. Eiweißvermehrung über 1‰ weise auf oberflächlichen Sitz hin. Kolloidreaktionen seien für Tumordiagnose noch wenig verwertbar.

Die Serologie der luetischen Erkrankungen ist von verschiedenen Gesichtspunkten bearbeitet.

Auf der letztjährigen Psychiater-Tagung referierte Plaut über die Beeinflussung der humoralen Symptome bei Paralyse durch Reizkörpertherapie, insbesondere Malaria, und kommt zu folgenden wichtigen Schlüssen: „Das Verhalten des Liquors im ersten Jahr nach Abschluß der Therapie läßt beim

Überblick über ein großes Material erkennen, daß in der Frühperiode unbeeinflußbar bleibende Fälle recht ungünstige, hingegen Fälle mit frühzeitiger weitgehender Besserung der Liquorveränderungen rel. günstige prognostische Aussichten bieten." Bei Dauerremissionen nimmt die Zahl der liquorsanierten Fälle von Jahr zu Jahr zu. Ähnliche Verhältnisse zeigen auch die stationären Fälle.

Bestehenbleiben schwerer Liquorveränderungen bietet trotz klinischer Remission ungünstige Prognose. 2jährige Liquorsanierung scheint weitgehend gegen Rezidiv zu sichern. Drohendes Rezidiv kündigt sich nicht immer durch Verschlechterung des Liquorbildes an.

Abronheim fand unter 171 Tabesfällen 34mal und unter 214 Lues cerebri-Fällen 25mal normalen Liquor (Wa-, Zellen unter $^{6}/_{3}$, Ph. I —, Pandy —, Weichbrodt —, Mastixreaktion normal), und zwar war der negative Befund bei Frauen häufiger als bei Männern. Arzt und Fuchs bestätigen, daß zwischen Affektion des CNS. und der Haut kein absoluter Antagonismus besteht, wie man früher eine Zeitlang annahm. Liquorveränderungen bei tertiärer Lues seien wohl stets als Ausdruck eines zentralen Prozesses zu bewerten. Die Fälle mit pos. Luetinreaktion und Lymphozytose seien prognostisch günstiger als die mit negativer Luetinreaktion. Den sekundär negativen Liquor bei Spätlues des CNS. hält auch Grün im allgemeinen für prognostisch günstig. Nur bei Entarteriitis luet. und Tabes beweise er nichts.

7 Fälle von Paralyse mit negativem Liquor-Wa (einmal auch Blut-Wa) mit im übrigen positivem Liquorbefund, die Winnik beobachtete, verliefen auch klinisch atypisch.

Pönitz legt hinsichtlich der prognostischen Beurteilung der „geheilten" Paralytiker der Normo-Mastixreaktion große Bedeutung bei. „Die NMR. ist das letzte Anzeichen eines abgelaufenen paralytischen Prozesses." Ist sie normal, dann könne man mit größter Wahrscheinlichkeit sagen, daß während der letzten 6 Jahre kein paralytischer Prozeß mehr vorgelegen habe.

Einer der bestbekannten Liquorbefunde ist der bei Meningitis. Trotzdem gibt es auch hier noch, wie schon erwähnt, strittige Punkte genug. Ammerschläger weist im Anschluß an drei geheilte Meningitisfälle darauf hin, daß das „Häutchen" nicht spezifisch für Tbc sei, sondern sich in der abklingenden Phase jeder anderen Meningitisform finden könne. Auch die Lymphozytose bildet kein Charakteristikum der Tbc-Meningitis, sondern findet sich, wie Peset betont, im Anfangsstadium aller eitrigen Meningitisformen. Bei Meningokokkeninfektion sei dies Stadium nur kurz, besonders bei otogener Pneumokokkeninvasion aber relativ langdauernd. Wright, Sydney, Herr und Paul studierten den Liquor von Kranken mit eitriger Meningitis durch mehrmalige Punktion. Der Zuckergehalt war regelmäßig absolut und relativ zum Blut, der Cl-Gehalt meist nur absolut (nicht relativ zum Blut) erniedrigt, der Milchsäuregehalt mit Ausnahme von einem Fall erhöht und zwar absolut und relativ. Der normale Cl-Quotient erklärte sich dadurch, daß der Cl-Gehalt des Serums ebenfalls gesunken war. In 13 von 19 Fällen war der Liquor optisch aktiv und zeigte Linksdrehung. Greenfield basiert seine Prognose der sympathischen Meningitis neben der Stärke der Pleozytose auch auf die Veränderung des Zucker- und Cl-Spiegels.

Bei postenzephalitischem Parkinson konnte Hühnerfeld keine regelmäßige Abhängigkeit des Liquor-Zucker und Ca von dem des Serums finden. Schamburow und Lackowskaja bestätigen die isolierte Eiweißvermehrung bei

Polyneuritis. Die Vermehrung entspreche einigermaßen der Ausbreitung des Prozesses. Beide könnten eng lokalisiert sein, so daß z. B. bei Neuritis des Armes im Lumbalpunktat keine Albumenvermehrung gefunden wird. Bei rein sensibler Neuritis sei der Liquorbefund überhaupt wenig oder gar nicht verändert.

Reine Leberinsuffizienz führt nach Fiessinger, Noel, Michaux und Herbain zu einer Vermehrung der Polypeptide im Liquor und zu relativer Erhöhung des Index Eiweiß-N: Total-N (ohne Eiweiß) hepatorenale Insuffizienz zu absoluter Erhöhung des letzteren.

Über das Verhalten des Liquors bei Spirochaetosis ictero-haemorrhagica konnte Tomita bei 28 Fällen folgende Feststellungen machen: Der Druck ist fast stets erhöht. Etwa vom 4. Tage an kommt es zur Steigerung der Durchlässigkeit der Blut-Liquorschranke. Gleichzeitig nimmt auch der Bilirubingehalt zu (bis 0,9 Bilirubin-Einheiten). Der Cl-Gehalt fällt, der Ca-Gehalt steigt parallel dem des Blutes. Das Gesamteiweiß ist bei schweren Fällen, das Globulin stets vermehrt. Antikörper ließen sich vom 7. Tage ab bis zur 4. Woche zunehmend feststellen. Eine Pleozytose setzt ziemlich plötzlich nach etwa 8 Tagen ein (meist Leukozyten). Spirochäten wurden in 55% der Fälle besonders zwischen dem 7. und 10. Tage im Liquor gefunden.

Die Aufsehen erregenden Mitteilungen von Chevassut über ein Virus im Liquor von multipler Sklerose konnten von Georgi und Fischer nicht bestätigt werden. Weder sahen sie das Absinken des P_H der geimpften Nährboden, noch glauben sie, daß die 6mal unter 15 ihrer Fälle beobachteten „Sphärula“ als Erreger der Krankheit angesprochen werden können.

Liquordruck.

Daß bei der Messung des Liquordruckes auf die Haltung des Körpers größtes Gewicht gelegt werden muß, ist lange bekannt. Castex, Mariano, Optaneda und Mazzei betonen, daß der Druck (im Sitzen mehr als im Liegen) bei nach vorn gebeugtem Kopf am niedrigsten, bei grader Haltung höher und bei Rückwärtsbeugung am höchsten ist. Baumann bestätigt das Nichtparallelgehen von Liquor- und Arteriendruck und empfiehlt zur Vermeidung von Schädigungen nach Punktion bei Hirntumor horizontale Bauchlagerung. Winkler stellt fest, daß die respiratorischen Druckschwankungen des Liquors auch bei posit. Queckenstedt, also Subarachnoidalblock, bestehen bleiben, und zwar um so deutlicher, je höher der Block liegt. Wenn sie trotz tiefliegendem Block stark bleiben, so deute das auf eine pathologische Kommunikation des Wirbelkanals mit den außerhalb liegenden Körperteilen (z. B. infolge Senkungsabszeß) hin. Molin de Teyssieuz unterzieht die verschiedenen hirndruckentlastenden Methoden, die auf physikochemischer Grundlage aufgebaut sind, einer kritischen Nachprüfung und kommt zu folgendem Ergebnis: 1. Trinken von 80 ccm einer 40% Glykoselösung täglich morgens in 2 Portionen mit 1 stündlichem Intervall ist nur kurze Zeit wirksam. 2. Intravenöse Injektion von 10% NaCl-Lösung (im ganzen 0,25—0,5 g je kg Körpergewicht) oder 40% Glykoselösung (150 ccm langsam nüchtern injizieren) ist von mehrstündiger Wirkung. Objektiv wirkt NaCl besser als Glykose. Zu starke und brüske Cl-Anreicherung kann aber zu Vasodilatation und folgender Drucksteigerung führen. 3. Radiobestrahlung nach Béclère wirkt oft prompt. Ob die Wirkung Folge einer verminderten Liquorproduktion durch die Plexus ist, oder auf einer veränderten Hydrationsfähigkeit der Nervenzellen beruht,

läßt Verf. dahingestellt. Denker fand, daß intravenöse Injektion von Koffein eine Verminderung des Liquordruckes um etwa 36% bedingt, die allerdings nur kurze Zeit anhält.

Hahn glaubt durch wiederholte Lumbalpunktionen eine Steigerung der Permeabilität und damit einen günstigen therapeutischen Einfluß auf manche Psychosen erzielen zu können.

Mit Hilfe ihrer vor kurzem beschriebenen Methode der kontinuierlichen graphischen Liquordruckmessung bei gleichzeitiger Registrierung des Karotisdruckes suchen Loeper, Patel und Lemair die Beeinflussung des Liquordruckes durch Plexussekretion, Hirnvolumen und intrakraniellen Gefäßdruck zu studieren. Darnach zeigt Glyzerinextrakt des Plexus, der nach Dixon, Halliburton, Weed u. a. spezifisch produktionsfördernd auf den Liquor wirkt, keinerlei Einfluß auf den Liquordruck. Hypophysenhinterlappenextrakt rief zwar eine starke aber so kurzdauernde Drucksteigerung hervor, daß sie nicht auf Hypersekretion zurückgeführt werden kann. Allyl-Theobromin wirkt wahrscheinlich auf dem Wege über das Gefäßsystem druckerhöhend, ebenso Adrenalin und Pilokarpin! (letzteres sehr unregelmäßig!). Merkwürdigerweise verneinen die Autoren auch die qualitative (osmotische) Wirkung intravenöser anisotonischer Injektionen und setzen sich damit in Widerspruch mit fast allen früheren Untersuchern.

In einem Falle von Tabes beobachtete Skoog, daß auch Rechnen und Schlafsuggestion den Liquordruck um 15—30 mm erhöhen kann.

Eine Reihe von Arbeiten beschäftigen sich wieder mit der Methode von Baillart zur Feststellung intrakranieller Drucksteigerung. Damel meint, daß, wenn der diastolische Retinaldruck den Minimaldruck am Arm um 5—10 mm — bei Ausschaltung einer allgemeinen Blutdrucksteigerung — übersteige, eine arterielle und indirekte Liquordrucksteigerung in der Schädelkapsel anzunehmen sei.

Dubar und Lamache verglichen laufend den Druck des Liquors und der A. centralis retinae nach Baillart und fanden einen allgemeinen, aber nicht „mathematisch“ genauen Parallelismus. Nach Sympathektomie bleibt beim Menschen eine erhöhte vasomotorische Beeinflußbarkeit bestehen, die sich subjektiv als Schwindel, Kopfschmerz und Schlafstörungen bemerkbar macht, objektiv durch Schwankungen des diastolischen Druckes der A. retinae feststellen läßt. Winther weist darauf hin, daß leicht erhöhter Druck der A. centr. retinae auch bei Neurosen und Depressionen vorkommt. Einseitige Druckerhöhung scheine für Tumor der gleichen Seite zu sprechen. Bei Stauungspapille brauche die A. centralis retinae nicht immer erhöhten Druck zu zeigen. Die Methode verlange große Erfahrung! Baillart findet bei Meningitis im Gegensatz zu Tumor cerebri und Schädeltrauma oft tägliche Schwankungen des Retinaldruckes.

Pometta benutzt die künstliche Steigerung des Liquordruckes durch 5 bis 8 Minuten lange Halsstauung lokaldiagnostisch. Es treten dabei oft Schmerzen im erkrankten Gebiet auf.

Untersuchungsmethoden.

Riebeling unterzieht die verschiedenen Methoden zur Bestimmung der Eiweißrelation einer vergleichenden Kritik. Neben der Kafkaschen sei die (oben



erwähnte) von Stary, Winternitz und Kral die brauchbarste. Die von Halpern beschriebene (vgl. Bd. II dieser Zeitschrift) gebe besonders bei geringen Eiweißmengen ungenaue Werte. Der Anwendung des Stufenphotometers zur Bestimmung des Gesamteiweiß steht der Autor ebenfalls skeptisch gegenüber. Die Boltzsche Reaktion (vgl. Bd. 2) hält Riebeling für zu unspezifisch, da sie auch bei normalem Liquor positiv ausfallen könne. Dagegen sei sie unter Fortlassung des Zusatzes von Eisessig, wenn man zu 1 ccm durch Alkohol enteiweißten Liquor 1 ccm konzentrierte H_2SO_4 zusetze, eine gute Reaktion auf Tryptophanderivate. Sie sei besonders bei behandelter Paralyse stark +. Walter sowie Rivela Greco stimmen in ihren Ergebnissen weitgehend damit überein.

In der Beurteilung der bekannten Kolloidreaktionen hat sich nichts Prinzipielles geändert. Czarnatzki betont nochmals, daß es spezifische Kurven nicht gebe, wobei ihm jeder zustimmen wird. Riechert und Swerbejew halten die Siliquitreaktion für empfindlicher als die Goldsol- und Mastixreaktion. Die Müllersche Ballungsreaktion (Modifikation IIa) wird von Nutini wegen ihrer leichten Anwendbarkeit und Spezifität sehr empfohlen; ebenso die Meineckesche Klärungsreaktion von Longo, Vito. Sie sei einfacher, aber fast ebenso spezifisch wie die WaR. Bei Tumor cerebri fand er gelegentlich unspezifischen Ausfall. Hinsichtlich der Spezifität der Meinicke-Klärungs-Mikroreaktion im Liquor kommt Riebeling zu demselben Urteil. Der gleiche Autor lehnt die Reaktion von Taccone (Kal. bichromat. + Trichloressigsäure) als reine Eiweißreaktion ab. Bezüglich der Takata-Ara-Reaktion bringen Karnosh und Harold Kind sowie Fraulini keine neuen Gesichtspunkte. Das Urteil schwankt stets zwischen mehr oder weniger unspezifisch.

Die Zitocholreaktion wird von Kreuzer sowie Groß als Ergänzung — nicht Ersatz — der WaR. empfohlen.

Die von Benedek und Thurso kürzlich angegebene Reaktion mit chinesischer Tusche wird von Wagner als unspezifisch abgelehnt.

Palcso teilt eine angeblich für Meningitis spezifische Reaktion mit, bei der er zu 1 ccm Liquor 1 Tropfen Tierkohlensuspension (1 : 100) und 2 Tropfen Amm. caustic. setzt. Nach ½—1 Minute trete bei Meningitis infolge des Fibringehaltes des Liquors Ballung ein.

Querangel des Essarts hält die Differenzierung der verschiedenen Meningitisformen mit Hilfe der Reaktion von Vernes (0,4 Liquor + 0,8 einer 66 %igen Resorzinlösung) für möglich.

Die von Kafka angegebene Permeabilitätsprüfung mittels Uranin bzw. Fluoreszin wird von Schippers für Meningitis empfohlen. Doch fand er bei einer Tbc-Meningitis merkwürdigerweise keinen Übertritt in den Liquor. Bonar, Bannet und Bailey sahen ebenfalls bei 2 frischen Fällen von Meningitis epidem. und 7 Fällen mit meningitischen Erscheinungen bei anderen Erkrankungen negative, bei 19 Fällen epidemischer Meningitis positiven Ausfall.

Wie ich früher auseinandergesetzt habe, haften der Uraninprobe eine Reihe Fehlerquellen an, die m. E. nicht zu beseitigen sind.

Nach Ultraviolettbestrahlung des Liquors beobachteten Skimmer und Fretson eine Änderung des Spektrogramms, die der Goldsolkurve auffallend parallel ging. Beide würden vermutlich von denselben Faktoren, vor allem der elektrischen Ladung beeinflußt. Meumann und Riebeling sahen nach Bestrahlung die WaR. negativ werden. Auch Mastix- und Paraffinkurve änderten

sich. Die nach ihrer Ansicht eintretende größere Eiweißlabilität ging aber der WaR. nicht parallel. Gärtner und Kostyal sind dagegen der Meinung, daß die Eiweißstabilität erhöht wird. Die zugleich eintretende Änderung des Eiweiß bedinge auch eine Erhöhung des Eiweißquotienten. Die Kolloid- und Globulinreaktionen werden schwächer. Erstere zeigen eine leichte Verschiebung nach rechts. Das spezifische Gewicht des Liquors zeigt nach Riebeling bei Schizophrenie die niedrigsten Werte (1006,87—1007,66 statt normal 1007,7—1008,09).

Therapie.

Wir haben schon auf die Arbeiten von Steinfeld hingewiesen, durch die er den Nachweis von Hirnlipoidantikörpern im Liquor zu erbringen sucht. Der Autor hat, die Annahme konsequent weiterverfolgend, therapeutische Versuche darauf gestützt und Fälle von Spätlues mit Menschenhirn-Rohextrakt behandelt. Es gelang ihm dadurch, bei serumnegativen und liquorpositiven Fällen den Liquor zu sanieren und klinische Besserungen „bedeutenden Ausmaßes" zu erzielen.

Beringer, der diese Beobachtungen nachprüfte und 8 Paralytiker mit intralumbalen Hirnlipoiden, die ihm von Steinfeld überlassen waren, behandelte, sah aber weder klinische noch serologische Besserungen.

Zur Behandlung der Meningokokken-Meningitis punktierten Goldman und Bower wiederholt teils lumbal teils zysternal. Bei letzterem Modus war die Mortalität wesentlich geringer und die Krankheitszeit verkürzt. Chavany empfiehlt auf Grund eines Falles gleichzeitige intralumbale und intravenöse Injektion von Gonakrin (Akridinderivat) in 0,02—0,03 % Lösung.

Nicht unwesentlich sind die Liquorveränderungen nach therapeutischen Eingriffen, die an dieser Stelle erwähnt seien.

Jede intralumbale Injektion ruft eine mehr oder weniger starke meningitische Reizung hervor. Kasahara, Michio, Sei-ichi, Tanigucki und Ihoshiro Ohi beobachteten bereits 3—6 Std. nach Serum- oder Proteinkörperinjektion Trübung des Liquors, Verschiebung der aktuellen Reaktion nach der alkalischen Seite (P_H bis 7,67), die aber nach 24 Std. zur Norm zurückkehrt, und Zunahme des CO_2-Gehalts (bis 60,3 Vol.%). Die Zell- und Eiweißvermehrung hat nach etwa 24 Stunden ihr Maximum erreicht. Der Zuckergehalt nimmt zuerst zu. Die Kolloidreaktionen zeigen Meningitiskurve. Auffallend ist, daß Jason, Lederer und Steiner nach Allokain-Anästhesie zwar Pleozytose, aber keine Eiweißvermehrung und Änderung der Kolloidkurven gesehen haben. Nach Cornwell kann die nach Lufteinblasung eintretende Pleozytose lokale Differenzen aufweisen. Um die Folgeerscheinungen der Enzephalographie zu vermindern, empfiehlt Tschugunoff Reinjektion von Liquor oder physiologischer NaCl-Lösung. Jakobi kommt auf Grund von Nachuntersuchungen zu dem Resultat, daß die Enzephalographie keine Dauerschädigungen setzt.

Literatur.[1])

Abramson u. Linde: Zum Übergang d. Äthylalkohols i. d. Spinalflüssigk. b. Menschen. Arch. internat. Pharmaco-Dynannie 35, 325 (1930). — Abronheim: Negative Befunde i. Liquor bei syphilogenen Nervenkrankheiten. Psychiatr. Neur. Wschr. 33, 624 (1931). — Ammerschläger: Die Bedeutung des „Häutchens" im

[1]) R = Referat.



Liqu. c. sp. für die Diagnose d. Meningitis tubercul. Münch. med. Wschr. 77, 1190 (1930). — Arzt u. Fuhs: Liquorbefunde bei tertiärer Haut (Schleimhaut), Lues. Arch. f. Dermat. 157, 341 (1929). — Baillart: Pression artérielle rétinienne et hypertension intra-cranienne. Verh. 13. internat. Kongr. Ophthalm. 2, 414 (1930). — Baumann: Über Messung u. Bedeutung d. Liquordruckes. Münch. med. Wschr. 78, 311 (1931); Die Bedeutung der Durchlässigkeit d. Blutliquorschranke für d. psychiatr. Klinik. Z. Neur. 134, 83 (1931). — Belkino u. Slatoverow: Der Einfluß einiger endokriner Faktoren auf die Hämato-Enzephal-Barriere. Med. biol. Z. 5, 152 (1929) (R.) — Benni: D. Zitronensäuregehalt i. Liqu. cerebrospin. Bioch. Z. 1930, S. 221. — Beringer: Die Paralysebehandlung mit endolumbaler Hirnlipoidinjektion. Mschr. Psychiatr. 79, 277 (1931). — Berencsy, Gábor: Über parathyreogene Reaktion d. Serum u. d. Liqu. Orv. Hetil. (ung.) 1930 II, S. 817 (R.). — Biletzky-Garkawi: Die Mesogliazellen u. d. hämatoenzephalitische Schranke. Z. neur. 132, 475 (1931). — Blum: Verhalten d. Bl. Liqu.-Schranke vor, während u. nach d. Malaria- bzw. Fieberbehandlung d. progressiven Paralyse, Lues cerebri u. Tab. dors. Z. Neur. 126, 202 (1930). — Bonar, Barnet a. Lyle Bailey: The diagnostic value of sodium fluorescein in epidem. cerebrospin. Meningitis. Amer. J. Dis. Childr. 40, 493 (1930). — Bremer: Zentralnervensystem u. perniziöse Anämie: Erg. inn. Med. 41, 143 (1931). — Cammer et Partenie: Recherches sur l'équilibre acido-basique, le calcium ionique et l. calcium total d. liquide céphal.-rachid. chez les infants jusqu'à deux ans. Bull. Soc. Pédiatr. Josi 11, 39 (1930) (R.) — Casten, Ontaneda u. Mazzei: Änderung d. Liquordruckes bei Stellungswechsel. Rev. d'Otol. etc. 6, 11 (1931). — De Castro: Natura e determinismo della xantocromia nel liquido cerebrospinale. Arc. Pat. Clin. med. 10, 218 (1930). — De Castro, Ugo: Blut-Liquorschranke u. Bilirubin bei Ikterus. Dtsch. Arch. klin. Med. 170, 176—187 (1931). — Cernatescu et Meyer: Le P. d. liqu. céphalorachid. C. r. S. Biol. 104, 509 (1930 (R.). — Chavany: La chimiothérapie acridiniques intrarachidienne dans le traitement d. l. Méningite cérébrosp. à méningocoque. Biol. méd. 21, 85 (1931). — Chasanow: Permeabilität d. Hautkapillaren b. Nervenkranken. Mschr. Psychiatr. u. Neur. 75, 62 (1930). — Cockrill: Nonelectrolytes. Their distribution between the blood and the cerebrospinal fluid. Arch. of Neur. 25, 1297 (1931). — Conwell: Observations on cerebrospinal fluid obtained at the time of the injection of air. Arch. of. Neur. 24, 1238 (1930) (R.). — Coupin: Les formations choroïdiennes des poissons et la question de l'origine du liquide céphal.-rachid. Schweiz. Arch. Neur. 26, 227 (1930). — Cornwall, L. Hastings, Bunker and Chester Myers: Arsenic in the spinal fluid. Quantitative estimation following the intravenous administration of tryparsamide and silver arsphenemine. Arch. of Neur. 25, 137 (1931) (R 59, 789). — Czarnotzki: Beitrag zur klinisch-diagnostischen Auswertung d. Mastixreakt. d. Liqu. cerebrosp. Z. Neur. 133, 767 (1931). — Damel: Über ein wenig bekanntes Frühsymptom d. Schädeldrucksteigerung. Rev. Especial méd. 5, 1454 (1930) (R.). — Dancz u. Stief: Weitere Beobachtungen bei d. Erwärmung d. Liqu. cerebrospin. mit besonderer Rücksicht auf d. Veränderung d. Permeabilität. Wien. klin. Wschr. 1931, S. 1254. — Demme: Differentialdiagnostische Verwertung d. Liquors bei d. sogenannten „Sympathischen Meningitis“ bei oto- u. rhinogenen Erkrankungen d. CNS. Dtsch. Z. Nervenheilk. 113, 99 (1930); Eiweißbefunde i. Liqu. von Schädeltraumatikern. Med. Klinik 26, 590 (1930); Die praktische u. theoretische Bedeutung d. Eiweißrelation i. Liqu. c. sp. Arch. Psych. 92, 485 (1930). — Denker: The effekt of coffein on the cerebrospinal fluid pressure. Amer. J. med. Sci. 181, 675—681 (1931) (R.). — Dubar et Lamache: La circulation rétinienne et la circulation cérébrale. Verh. 13. intern. Kongr. Ophthalm. 2, 416—419 (1930) (R.). — Fasold u. Schmidt: Über die Glykolyse u. d. Verhalten d. Milchsäure i. normal. u. pathol. Liqu. cerebrosp. Klin. Wschr. 1929, S. 1532. — Fraulini: La reazione colloido-chemica da Takata-Ara nei liquidi cefal.-rachid. luetic. Arch. ital. Dermat. 6, 41 (1930) (R.). — Fiessinger, Noël, Mischan et Herbain: Les troubles nerveux de la grande insuffisance hépatique. Essai clinique et pathogénique, Meningites toxiques et polypeptidorachie. Rev. Méd. 47, 819 (1930) (R.). — Fremont-Smith: Liquor i. d. Diagnose d. Hirntumors. Internation. Neurol. Kongreß. Zbl. Neur. 61, 447 (1931). — Fremont-Smith, Frank, M. E. Dailey, H. H. Merzik and M. P. Carrol: The aequilibrium between cerebrospin. fluid and blood plasma I. The composition of the

human cerebrosp. fluid and blood plasma Arch. of Neur. **25**, 1271 (1931). II. The composition of the human cerebrosp. fluid and blood plasma in Meningitis. Arch. of Neur. **25**, 1290 (1931). — Friedemann u. Elkeles: Kann d. Lehre v. d. Bluthirnschranke in ihrer heutigen Form aufrechterhalten werden? Dtsch. med. Wschr. 1931, Nr. 46; Über die Permabilität der Blut-Hirnschranke für Bakteriengifte. I. Mitt. 1. Experimentelle Untersuch. üb. d. Diphtherie-Vergiftung. Z. exper. Med. **74**, 293—319 (1930). — Galli: Ricerche sul contenut. in amino-acidi nel liquid. ceph.-rachid. normal. e patholog. d. bambino. Clin. e. Igiene infant. **6**, 1 (1931) (R.). — Gaedertz u. Wittgenstein: Zur Frage der Einwirkung der Schilddrüse auf d. Permeabilität d. Blut-Liquor- u. Blut-Kammerwasser-Scheide. I. Mitt. Z. exper. Med. **78**, 616—634 (1931). II. Mitt. Z. exper. Med. **78**, 635—649 (1931) — Gärtner u. Kostyál: Weitere Studien über die Eigenschaften der mit ultravioletten Sonnen- u. Röntgenstrahlen behandelt. Liquors: Z. Neur. **134**, 361 (1931). — Glaser: Cerebrospin. fluid of. prematur. infants etc. Amer. J. Dis. Childr. **40**, 741 (1931). — Georgi u. Fischer: Zur Frage der Ätiologie d. multipl Sklerose **95**, 183 (1931). — Gerhartz: Chronische traumatische Hirnschädigung. Dtsch. Z. Nervenheilk. **120**, 1 (1931). — Giovanni: Sul comportamento del acido lattico d. liquor in condizione normali e pathologiche. Fol. clin. chim. et microsc. (Bologna) **3**, 397 (1929) (R.). — Goldman u. Bower: Treatment of meningococcus meningitis by cysterna puncture. I. med. Sci. **181**, 414 (1931). — Gordy, Samuel a Stephen Smith: The permeability of the hemato-encephalic barrier as determined by the bromide method. Arch. of Neur. **24**, 727 (1930). — Goria: Sulla determinazione del rapporto globulino-albuminico nel liqu. cefal.-rachid. Rev. Neurol. **2**, 199 (1929). — Groß: Die Verwendbarkeit d. Zitocholreakt. i. d. Liquordiagnostik. Arch. f. Psychiatr. **93**, 255 (1931). — Greenfield: The cerobro-spinal fluid in intracranial inflammation. Brit. med. I. 1929, S. 841; Ref. Z. **55**, 472. — Grün: Die prognostische Bedeutung sekundärnegativ. Liquors bei Spätlues d. Nervensystems. Z. Neur. **129** (1930). — Grünstein u. Popowa: Die Wirkung d. Kohlenoxyd auf d. Barriereapparat des Gehirns. Z. exper. Med. **70**, 120 (1930). — Guassardo, Guido: Comportamento del P_H nel liquor in condizioni normal. e. pathol. Rio. Clin. pediatr. **27**, 111 (R.). — Guleke: Über d. Entstehung d. Hydrocephal. internus. Arch. klin. Med. **162**, 533 (1930). — Guttmann: Liquorbefund bei Hirntumoren. Klin. Wschr. 1931, S. 979. — Hahn: Weitere Beobachtungen über die Wirkung ausgiebiger Lumbalpunktionen. Mschr. Psychiatr. **75**, 30 (1930). — Hassin: Hydrocephalus Studies of the pathologie and pathogenesis with remarks on the cerebrospin. fluid. J. of Neur. **24**, 1164 (1930). — Heyde: Über Fermente i. Liqu. c.-sp. Allg. Z. Psych. **94**, 225 (1931). — Hühnerfeld: Über d. Zucker- u. Ca.-Spiegel, d. Blutsenkung u. d. Hämogramm beim Postenzephal. u. Parkinson. Mschr. Psychiatr. **77**, 348 (1930). — Jakobi: Zur Frage d. Spätschädigungen nach Enzephalographie. D. Ztschr. Nervenheilk. **112**, 266 (1930). — Jason, Lederer a. Steiner: Changes in the spinal fluid following injection for spinal anaesthesie. Surg. etc. **51**, 76 (1930) (R.). — Jancou, Axente et Benetato: Le phosphore anorganique dans l. liquide céphal.-rachid. dans l. premier âge. Bull. Soc. Pédiatr. Paris. **28**, 576 (1930) (R.); L'hypercalcie rachidienne chez l. enfants hérédo-syphil. chez l. congéniteux et l. prématur. Bull. Soc. Pédiatr. **28**, 640 (1930); Variationen i. Kalziumspiegel des Liqu. c.-sp. d. Kleinkindes in normalen u. bei pathol. Zuständen. Cluj. med. (rum.) **11**, 240 (1930) (R.). — Kafka: Die Liquordiagnostik d. Gehirntumoren. Internat. Neur. Kongr. 1931. Zbl. Neur. **6**, 447; Über genetisch funktionelle Liquorforschung. Dtsch. Z. Nervenheilk. **117/119**, 266 (1931); Funktionell genetische Liquoranalysen. I. Mittlg. Der Befund d. progressiv. Pa. in funktion. genet. Betrachtung. Z. Neur. **135**, 210 (1931); II. Mittlg.: Das Liquorbild d. akuten infektiösen nicht syphilit. Meningitis in funktionell genetischer Betrachtung Z. Neur. **137**, 373 (1931). — Kafka, Riebeling u. Samson: Die Eiweißrelation i. Liqu. cerebrospin. Z. Neur. **131**, 610 (1931). — Kant: Klinisch-serologisch-anatomischer Beitrag usw. Arch. f. Psychiatr. **93**, 343. — Karnash a. Harold King: The Takata-Ara colloid test with spinal fluid. Arch. of. Neur. **24**, 743 (1930) (R.). — Kasahara, Michio, Sei-ichi Taniguchi u. Shoshiro Ohi: Die Veränderungen d. Liquors nach subduraler Serum- bzw. Proteinkörperinjektion. Z. Neur. **126**, 394 (1930). — Kasahara, Michio, Isanne u. Minoru Tominaga: Studien über d. Liqu. cerebrospin. II. Mitteil. Untersuchung über d. Liquorsekr. Z. exper.

Med. 78, 14 (1930) (R.). — **Kasahara, Michio u. Taku Sohingu:** Studien über d. Liqu. c.-sp. III. Mitteil. Z. exper. Med. 74, 698 (1931). IV. Mitteil. Über d. diastatische Ferment i. Liquor bei Unterbindung d. Pankreasgänge. Z. exper. Med. 74, 702 (1930). — **Kasahara, Michio u. Takaski Wekagi:** Studien über Liqu. c.-sp. V. Unters. über d. Verteilung d. Azetons i. Liqu. b. Azetonämie. Z. exp. Med. 74, 706 (1930). — **Katzenelbogen u. Goldschmidt:** The hemato-encephal. barr. The diagnostic value of the bromide test in mental diseases. Amer. J. Psychiatry 10, 1045—1055 (1931) (R.). — **Katzenellenbogen:** The physio-pathological significance of the meningeale Permeabilität. Amer. J. Psychiatry 10, 235 bis 244 (1930). — **Kimura, Toshita:** Über die Frage der lokalen Antikörperbildung i. Liquorraum. Okayama Igakkai Zasshi 41, 1247 (1929) (R.). — **Knauer und Heidrich:** Liquorlipoide Z. Neur. 136,483 (1931). — **Klemperer u. Weißmann:** Untersuchungen über d. Kohlensäure u. Zuckergehalt d. Liqu. cerebrosp. Z. Neur. 131, 453 (1931). — **Kolodny:** Leukocytosis following intracranial operations. J. Labor. a. clinic. Med. 14, 940 (1929) (R.). — **Kral:** Über Isoagglutinine i. Liqu. c.-sp. Med. Klin. 1931, S. 659; Über d. Vorkommen r. Isoagglutininen i. d. C.-sp.-Fl. Dtsch. Z. Nervenheilk. 122, 126 (1931). — **Kreuzer:** Unsere Erfahrungen mit d. Zitochol-Reaktion i. Serum u. Liquor. Klin. Wschr. 1931, S. 502. — **Krey:** Experimentelle Untersuchungen über d. Beziehungen zwischen Pleozytose u. Permeabilität. Z. Neur. 128, 391 (1930). — **Krebs u. Rosenhagen:** Über den Stoffwechsel d. Plexus chorioid. Z. Neur. 134, 643 (1931). — **Kulkow u. Tarnopolskaja:** Gasanalyt. Untersuchungen i. Liqu. c.-sp. bei Nervenkrankheiten. Z. Neur. 135, 143, 1930. — **Láng, Sándor u. István Lévay:** Der Aminosäuregehalt d. Liqu. cerebrosp. an gesunden u. kranken Kindern. Orv. Hetil. 198, 45 (R.). — **Lickint:** Das Vorkommen von Bilirubin i. Liqu. c.-sp. Z. Neur. 136, 291 (1931) — **Lewantowsky:** Pathologie d. Leber u. hämato-enzeph. Barriere. Z. Neur. 126, 484 (1930). — **Lokčina:** Die Blut-Hirn-Schranke bei von normalen und mit Alkohol vergifteten Müttern Neugeborenen. Med. biol. Z. 5, 119 (1929) (R.). — **Loeper, Patel et Lemaire:** Traitement des hypotensions du liquide céphalo-rachidien. Recherches expérimentales. Presse méd. 1931 I, 537—539 (R.). — **Longo, Vito e Domenico Milardi:** Sul valore diagnostic d. reazion. di chiarificazione d. Meinicke etc. Diagnost. e Tecnic. Labor. 1, 1031 (1930) (R.). — **Malamud and Rothschild:** Barrier between the blood and cerebrospinal fluid. Arch. of Neur. 24, 348 (1930). — **Malamud u. Wilson:** Paresis treated with malaria. The relations between clinical, serologic and histologic observations, with special reference to permeability determinations. Arch. of Neur. 22, 1135 (1929) (R.). — **Malamud u. Hayward:** Über d. Verteilung d. Bromionen i. Blut u. Liqu. u. ihre Bedeutung f. d. Problem d. Blutliqu.-Schranke. Z. neur. 128, 295 bis 302 (1930). — **Mandelboim:** Liquor c.-sp. bei Hirngeschwülsten. Z. Neur. 126, 781 (1930). — **Mondio:** Sul potere glicolit. del liquid. c.-sp. Fisiol. e. Med. 2, 122 (1931) R.). — **Marinesco, Jager et Grigoresco:** Contribution à l'étude d. l. semiperméabilité d. l. membrane hémato-encéphalique par la détermination de la concentration en ions H du liqu. céphalo-rachid. chez l'homme normal et dans la diabète insipède. C. r. Soc. Biol. 102, 145 (1929). — **Marchionini:** Neuere Untersuchungen zur Liquordiagnose d. Metalues. Arch. f. Psychiatr. 95, 754 (931); Zur Liquordiagnose metasyphilitischer Erkrankungen der ZNS. Dtsch. Z. Nervenheilk. 122, 551 (1931). — **Meumann u. Riebeling:** Über Einwirkung ultravioletter Strahlen auf d. Zerebrospinalflüssigkeit. Arch. f. Psychiatr. 90, 302 (1931). — **Molin & Teyssieur:** La thérapeutique moderne de l'hypertension cranienne et ses indications. Progrès méd. 1931, S. 349. — **Morgulis, Sergius and A. M. Perley:** Studies on cerebrospinal fluid and serum calcium, with special reference to the parathyroid hormone. J. of biol. Chem. 88, 169 (1930) (R.). — **Munch-Petersen:** Über d. Zuckergehalt d. Spinalflüssigkeit als Diagnosticum. Acta psychiatr. (Københ.) 5, 193 (1930) (R.); Der Zuckergehalt d. Zerebrosp.-Fl. I. Untersuch. über d. Einfl. der Glukose-, Adrenalin-, Hypo-, Hyperglykämie sowie der Glukose-, Adrenalin-, Hyperglykämie auf d. Liquorsekr. Acta med. scand. (Stockh.) 74, 31 (1930) (R.); II. Untersuchungen über d. Einfluß d. Glykose-, Adrenalin-, Hyperglykämie auf d. Liquorzucker bei organ. Nervenleiden. Acta med. scand. (Stockh.) 74, 235 (1930); Die Normalwerte d. Zuckergehalts i. d. Zerebrospinalflüssigk. u. Untersuch. über d. Verhältnis zwischen dem Blutzucker u. Liquorzucker. Act. psychiatr. (Københ.) 5, 347

(1930) (R.). — Neel: Die Bedeutung der Eiweißvermehrung ohne gleichzeitige entspr. Zellvermehrung i. d. Spinalflüssigkeit. Dtsch. Z. Nervenheilk. **117/119, 309** (1931). — Nitzescu et Georgescu: Sur la teneur en fer d. liqu. céphal.-rachid. et de l'humeur aqueuse. C. r. Soc. Biol. **105, 751** (1930) (R.). — Noto: Nuove ricerche sulla reazione al bicarbonato (di Faccone) nel liqu. cefal.-rachid. Boll. Soc. ital. Biol. sper. **5, 33** (1930) (R.). — Nutini: Ancora sulla seconda reazione d. opallonamento d. Müller etc. Rass. Studi psychiatr. **20, 62** (1931) (R.). — Ohyo, Zensetsu: La barrière hemato-encéphalique dans l. syphilis. (Clin. Dermato-Syphiligr. Univers. Kyoto) Lues **5, 280—301**. — Palcsó: Neue Liquorreaktion bei Meningitis. Orv. Hetil. (ung.) S. 264 (1930) (R.). — Peset: Zwei Tatsachen bzgl. d. diagnostischen Wertes d. Lymphozytose i. Liquor. Rev. españ. Med. **12, 460** (1929) (R.). — Pintos: Die Reizkörpertheorie d. Paralyse. Allg. Z. Psych. **96, 196**; Liquoruntersuchungen bei Neugeborenen. Semaine méd. 1930, S. 1815 (R.). — Plaut: Serologie d. Lipoide in ihrer Beziehung zur Syphilis u. Metasyphilis. Z. Neur. **128, 365** (1930). — Pometta: Schmerzauslösung durch Steigerung des Liquordruckes. Schweizer med. Wschr. 1931, S. 773. — Pönitz: Die Diagnose der abgelaufenen paralytischen Erkrankung. Dtsch. Z. Nervenheilk. **114, 104** (1930). — Purgiz, Bela, M. Danez u. Kl. Horváth: Die Rolle d. Plexus chorioid. bei d. Ausscheidung d. Liquor cerebrospin. Mschr. Psychiatr. **77, 319** (1930). — Querangel des Essarts: Importance d. l. réact. de Vermes à l. résorcine etc. Arch. Inst. prophyl. **2, 315** (1930) (R.). — Rehm: Beiträge zur Kenntnis d. Liqu. cerebrospin. I. Zellformen. Dtsch. Ztschr. Nervenheilk. **117/119, 517** (1931). — Reiche: Die Chloridkonzentration i. Liqu. cerebrosp. Dtsch. Z. Nervenheilk. **117/119, 510** (1931). — v. Rhoden, Ziegelroth u. Wolter: Der Einfluß der Malariabehandl. auf d. humorale Paralysesyndrom u. auf d. Permeabil. d. Bl.-Liqu.-Schr. Arch. f. Psychiatr. **95, 127—162** (1931) (R.). — Riebeling: Über einige neuere Methoden d. Eiweißbestimmung i. Liqu. cerebrosp. Dtsch. Z. Nervenheilk. **121, 165** (1931); Untersuchungen über d. spezif. Gewicht d. Liqu. cerebrospinal. Z. neur. **126, 389** (1930); Über den Nachweis von Tryptophanderivaten i. Liquor. Dtsch. Z. Nervenheilk. **120, 64** (1931); Über d. Meinicke-Kl.-Mikro-Reaktion i. Liqu. Med. Klin. 1931, S. 286. — Riechert u. Swerbejew: Über d. Wert d. Biliquitreakt. i. Vergleich mit einigen andern Liquorreaktionen. Arch. Psychiatr. **92, 155** (1930). — Rizak u. Auersperg: Über die differentialdiagnostische Bedeutung d. Xanthochroms i. Liqu. c.-sp. Z. Neur. **124, 512** (1930). — Rivelar Greco: Il valore clinic. e la interpretazione chimica della reazione d. Boltz sul liquor cerebro-spin. Note Psychiatr. **60, 63** (1931) (R.). — Rothschild a. W. Malamud: The blood-cerebrospin. fluid barrier in manic-depress. psychosis. Ratio of distribution of bromide, calcium sugar and chlorides. Arch. of Neur. **26, 829** (1931). — Saito: Über d. Beziehung der Hypophysenfunktion u. d. Blut-Liquorschranke. Fol. endocrin. jap. **6, 5** (1930). (R.). — Samson: Der normale Liquor cerebrospinal. i. ersten Lebenstrimen. Z. Neur. **128, 494** (1931). — Schaefer, Victor: Der Wundstarrkrampf u. seine Behandlung unter Berücksichtigung der Schrankensysteme des Zentralnervensystems. Dtsch. Z. Chir. **231, 533—549** (1931). — Schaferstein: Die Rolle der hämato-enzephalitischen Barriere i. d. Genese d. neurotoxischen Syndroms bei akuten Ernährungsstörungen. IV. Mitt. Die Ketonkörper diesseits u. jenseits d. hämato-enzephal. Barriere. Jb. Kinderheilk. **133, 94** bis 103 (1931) (R.). — Schaferstein u. Persitz: Zur Frage der Permeabil. der hämatoenzephalitischen Barriere für aromatische Körper b. akuten Ernährungsstörungen d. Säuglingsalters. (II. Mitt.) Jb. Kinderheilk. **132, 194—202** (1931). — Schamburow u. Lachowskaja: Zerebrospinalflüssigkeit bei Polyneuritis. Arch. f. Psychiatr **95, 699** (1931). — Scharnawsky u. Mandelboim: Zucker u. Chloride d. Liqu. c.-sp. u. ihre klin. Bedeutung. Z. Neur. **123, 123** (1929). — Schippers: Uranin als Hilfsmittel bei d. Diagnose Meningitis. II. Mittl. Nederl. Mschr. Geneesk. **17, 435** (1931) (R.). — Schmid: Beitrag zur Frage der „Bluthirnschranke". Arch. f. Psychiatr. **95, 303** (1931). — Segal, Harry and Jerome Glaser: Cerebrospinal and ocular fluids in experimentel jaundice in dags. Arch. of Pathol. 1930, S. 1038. — Singermann: Zur Frage d. Eiweißmenge, Pleozytose u. Xanthochromie bei Hirngeschwülsten Ukrain. med. Visti **5, 608** (1929) (R.). — Skoog: The cerebrospinal fluid pressure in normal and pathologic states. South med. J. **24, 720—724** (1931) (R.). — Skinner, E. Fretson: Further notes on examination of cerebrosp. fluid by ultraviolet

light. J. of. Neur. 11, 144 (1931). — Skwirsky, Aronowitsch u. Nejolowa: Über gehirnspezifische Antigene u. Antikörper. Z. Immunforschg. 70, 195 (1931). — Spiegel u. Quastler: Experimentelle u. klinische Untersuchungen über d. Einfluß v. Röntgenstrahlen u. Diathermie auf d. Durchlässigkeit d. Blut-Liqu.-Schranke. Wien. med. Wschr. 1931 II, S. 1059—1061 (R.). — Stary, Zdenko, R. Winternitz u. Kral: Untersuchungen über d. Eiweißgehalt d. Liqu. cerebrospin. I. Eine neue Methode z. Mikrobestimmung d. Eiweißfraktion i. Liqu. Z. Neur. 132, 193 (1931); II. Ergebnisse. Z. Neur. 132, 205 (1931). — Steinfeld: Nachweis spezifischer Antikörper bei Metalues, eine Grundlage für neue Wege in d. Spätsyphilistherapie. Klin. Wschr. 1931, S. 398. — Stern, L. Zeitlin et Rapoport: L'influence de l. diathermie sur l. fonctionnement d. l. barrière hémat.-encéphal. C. r. S. Biol. 103, 299 (1930) (R.). — Tonuta: Klinische Untersuchungen über d. Liqu. cerebrosp. bei Spirochaetosis icterohaemorrhag. Fukuoka Ikwadaigatu-Zarski (jap.) 23 (1930) (R.). — Tschugunoff: Zur Frage über d. Veränderungen d. zerebrospinalen Flüssigkeit nach d. Enzephalographie. Z. Neur. 122, 452 (1929). — Uljanow: Experimentelle Befunde über d. Bewegung d. zerebrospin. Flüssigkeit i. Zentralkanal d. Rückenmarks. Z. exper. Med. 78, 695 (1931). — Valkenburg, van: Pathophysiologische u. klin. Bedeutung d. Blut-Liqu. Barriere. Psychiatr. Bladen 33, 133 (190); Z. Neur. 57, 762. — Vogt: Studien zur Biologie d. Liqu. c.-sp. III. Untersuchungen über d. Gehalt d. Liqu. c.-sp. an Cl-Na an gesunden u. kranken Frauen. Arch. Gynäk. 143, 430 u. 434 (1931). — Walter, F. K.: Der Einfluß der Malariabehandlung auf die Permeabilität der Blut-Liquor-Schranke. Dtsch. Z. Nervenheilk. 117/119, 699 (1931). — Walter, Bernhein a. Franzis Sleeper: The Boltz test in cerebrospinal fluid. A critical review. Amer. J. Psychiatr. 10, 225 (1930) (R.). — Wagner: Liquorreaktion mit chines. Tusche. Cas. léc. česk. 1930, S. 1373 (R.). — Wen Chao Ma, Schaltenbrand u. Jen Lin Cheng: Zur Pathologie d. Plexus chorioid. Dtsch. Z. Nervenheilk. 117/119, 570 (1931). — Werzilow, Chongame et Freydine: L'influence des facteurs balnéothérapeutiques les plus importants sur le passage par les barrières hémato-encéphaliques, des agents antisyphilitiques. Ann. de Dermat. 2, 775—783 (1931). — Winnik: Über d. klin. Verlauf humoral-atypischer Paralysen. Arch. Psychiatr. 91, 75 (1930). — Winkler: Zur Kenntnis der respiratorischen Liquorschwankungen. Z. Neur. 132, 146 (1931). — Winther: Über die Bestimmung des Hirndrucks mit Hilfe von Bailliarts Ophthalmodynamometer. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931 I, 5—10 (R.). — Wrigth, Sydney, Herza. J. R. Paul: The optical activity of cerebro-spin. fluid in suppurat. meningitis, and its lactic acid, sugar a. chloride content. J. clin. Invest. 9, 443 (1930). — Zand: Les plexus choroides. Anatomie, physiologie, pathologie. Paris, Masson, 1930. — Zeitlin: Der Einfluß d. Utropins auf d. barrière hémato-encéphalique. Med. biol. Z. 5, 92 (R.).

Kriminalbiologie

von Werner Villinger in Hamburg.

Die unsere Epoche des Geisteslebens kennzeichnende Abkehr von der — vorwiegend oder rein — materialistisch-mechanistischen Weltanschauung der zweiten Hälfte des vergangenen und des Anfangs dieses Jahrhunderts wirkt sich wie in den ihr benachbarten Natur- und Geisteswissenschaften so auch in der Medizin selbst immer stärker aus. Begriffe und Vorstellungen, die noch um die Jahrhundertwende als Zeichen eines Rückfalls in die spekulative Naturphilosophie unseligen Angedenkens abgelehnt worden wären, sind zu akuten Problemen des medizinischen Denkens geworden, und man begreift schon kaum mehr, daß es eine Zeit gab, in der die Einheit und sinnvolle Ganzheit des Organismus, seine Zweckmäßigkeit und Zielgerichtetheit, der leibseelische Zusammenhang, das Personsein, d. h. Einzigartigsein, auch in der körperlichen und geistigen Krankheit, die eigenartige Mittelstellung des Menschen zwischen Naturgebundenheit und Freiheit, die Polarität seines Wesens überhaupt verpönte Vorstellungen oder unbeachtete Tatbestände waren.

Die Bemühungen um die Schaffung einer neuen, weitausgespannten, medizinischen Anthropologie und ihre Rückwirkung auf die Kriminalbiologie haben wir im letzten Bericht[1]) eingangs erörtert. Es erscheint in diesem Zusammenhang unmöglich, an einem kraftvollen neuen Versuch vorbeizugehen, der von ganz anderer Richtung aus als etwa Internisten wie v. Weizsäcker, Kraus und Brugsch, der Urologe Oswald Schwarz, oder psychologisch eingestellte Psychiater wie Binswanger, Kronfeld, Kretschmer, Kurt Schneider, Prinzhorn u. a. m. eine gerade auch für die Kriminalbiologie recht interessante und anregungsreiche neuartige Auffassung der Psychopathologie anbahnt. Gerade hier in der Psychopathologie, wo die jüngste Vergangenheit, d. h. die letzten drei Jahrzehnte, eine besonders fruchtbare Auflockerung des ehedem einseitig naturwissenschaftlich-psychologisch wie hirnanatomisch erstarrten Bodens gebracht hat, bestehen noch immer starke Gegensätze zwischen einer mehr neurologisch-hirnpathologischen und einer mehr (verstehens-)psychologischen Richtung. Aber Hirnpathologie, mechanistische Auffassung und Psychologie schließen sich keineswegs gegenseitig aus, wofür Arnold Pick und Bleuler die besten Beweise sind. Und von der Entelechie Drieschs ist der Weg zur „Psychoide" des Züricher Psychiaters nicht so weit, als es zunächst den Anschein hat.

Abermals ein kleiner Schritt führt hinüber zur „Horme" und „Syneidesis" des Bleuler eng benachbart wirkenden, vor kurzem verstorbenen Hirnanatomen und Embryologen v. Monakow.

Bei allen diesen Bemühungen handelt es sich um die Aufhebung scheinbar unüberbrückbarer Gegensätze in einer höheren Einheit, und insofern bilden die

[1]) Bd. 2 (1930).



zwei von weit auseinanderliegenden Ausgangspunkten herkommenden Untersuchungen Schwarzs (vgl. d. Z. Bd. 2) und v. Monakows und Mourgues außerordentlich beachtenswerte Parallelerscheinungen.

Es wäre lohnend, zum Beweise dafür im Einzelnen einen kritischen Vergleich zwischen den beiden Büchern durchzuführen. Entsprechend der Absicht dieser Berichte müssen wir uns aber mit einer knappen Skizzierung derjenigen v. Monakow-Mourgueschen Gedankengänge, die kriminalbiologisch wichtig erscheinen, begnügen.

In wenigen grundsätzlichen Vorbemerkungen geben die Verfasser ein Programm. Sie erblicken starke Fehlerquellen für die Forschung in der fortschreitenden Industrialisierung des modernen menschlichen Lebens, die sich als Spezialisierung ohne Synthese in der Wissenschaft wiederfindet, in der Isolierung der zu erforschenden Erscheinungen von den Bedingungen, die vor ihrer Entstehung bestanden, in der Betrachtung der Funktionen im statischen Sinne, d. h. unter Vernachlässigung der Zeit, der Dynamik und der stufenmäßigen Entwicklung zu höheren biologischen Werten, in der Sprache, die, selbst das Produkt biologischer Entwicklung, nicht immer ausreiche zur Darstellung einer Entwicklungsgeschichte der Funktionen und vor allem in der mechanistischen Betrachtungsweise des heutigen Biologen. Die Entwicklung wird als schöpferisch aufgefaßt in dem Sinne, daß es sich bei jeder neuen Stufe um eine Bereicherung des Lebens im Hinblick auf eine künftige Vervollkommnung handelt. Die Maschinentheorie vom Lebendigen wird abgelehnt. Sie war ja doch der Anlaß, in der Neuro- und Psychopathologie fast nur Ausfallserscheinungen zu sehen; sie hat den Blick für die kompensatorischen und schöpferischen Selbststeuerungen und Selbsthilfen getrübt, die für alle Lebewesen so kennzeichnend sind. Alle solche Selbsthilfen werden aber zurückgeführt auf eine als Urgrund der vitalen Aktivität angenommene letzte treibende Kraft, die die Matrix der Instinkte bildet und für die eine besondere Bezeichnung „Horme“ eingeführt wird. Diese Horme (oder wie sie erklärend auch genannt wird: Biopsyche) stellt „die auf die fernste Zukunft eingestellte propulsive Kraft des Lebewesens mit allen seinen ererbten potentiellen Auswirkungsmöglichkeiten“ dar, ein zwingendes Streben nach einer schöpferischen Anpassung an alle das Leben des Geschöpfes sichernde Momente, an „Formen, die darauf gerichtet sind, dem Individuum das Maximum der Sicherung zu gewährleisten, und zwar nicht nur für die unmittelbare Gegenwart, sondern auch für die fernste Zukunft (Unendlichkeit)“. Wenn auch dieser Begriff den Gedanken an den alten Animismus vergangener Zeiten heraufbeschwört, so wird doch von den Verfassern auf seinen positiven (empirischen) Charakter hingewiesen, insofern er aus der Beobachtung, und zwar der normalen wie der anormalen Entwicklung abgeleitet wurde.

Da die heutige psychologische und psychiatrische Terminologie als ungenügend angesehen wurde, schaffen die Verfasser eine Reihe von Neologismen, die hier nach Möglichkeit vermieden werden sollen. Aufbau und Abbau der Funktionen, das sind die beiden großen Hauptteile des Buches. Der Aufbau vollzieht sich als Auswirkung der Instinkte. Im Gegensatz zu allen anderen Definitionen wird hier der Instinkt als eine dauernd von der Horme ausgehende treibende Kraft aufgefaßt, die „die Synthese der inneren Reize des Protoplasmas (Interozeptivität) bzw. mit der Welt der Empfindungen und Bewegungen im Interesse der Sicherung des Lebens weit über das Individuelle hinaus herstellt“.

Als Werkzeug dient dem Instinkt (bzw. den Instinkten) keineswegs nur die Hirnrinde, wenn sie auch die wesentlichste Rolle unter seinen Instrumenten spielt, sondern die Gesamtheit der Organe, insbesondere des endokrin-vegetativen Systems aller Zellen, selbst der beweglichen, „in dem Maße, in dem diese eine physiologische und biologische Aufgabe im Zusammenhang mit dem als einem Ganzen betrachteten Organismus zu erfüllen haben".

Die Instinkte sind als Ausstrahlungen der Horme und ihrer Aktivität gerichtet auf:

1. die Wahrung der Bereicherung der vitalen Interessen einzelner Zellen bis zu den Organen (formativer Instinkt);
2. die Wahrung der elementaren und differenzierten Interessen des Individuums (Selbsterhaltungsinstinkt);
3. die Wahrung der Interessen der künftigen Generation (sexueller Instinkt);
4. die Wahrung der Interessen der gesamten Menschheit und unserer Beziehungen zur Natur (sozialer Instinkt);
5. das Streben nach Unendlichkeit und Verbindung mit dem Kosmos (religiöser Instinkt).

Den Instinkten (mit Ausnahme des religiösen) wird eine morphologische Grundlage (bes. die Plexus chorioidei, das Ependym, die Neuroglia) zugewiesen. Aber auch der religiöse Instinkt darf als biologisch fundiert gelten, insofern es in den Lebensphänomenen Erscheinungen besonderer Art gibt — Streben nach Unendlichkeit, Unsterblichkeit, Bindung an das All, Tendenz alles Lebendigen, in die anorganische Materie wieder einzugehen —, die über das Einzelwesen durch ihre Auswirkungen hinausragen. Miteinander sind die Instinkte nicht nur durch die gemeinsame Wurzel, sondern auch durch eine stufenmäßige chronologisch geordnete Entwicklung — einer auf dem anderen aufbauend bzw. aus ihm herauswachsend — verbunden; sie haben Primitivformen und höhere, gewissermaßen vergeistigte Formen (mit Ausnahme des formativen Instinktes, der nur die primitiven, und des religiösen, der die nur höheren aufweist).

Die letzte Leistung der Horme aber, den Abschluß und die innere Klammer der ganzen Instinktwelt, bildet das, was die Verf. „Syneidesis" nennen, ein spontan wirkendes gegebenes Regulationsprinzip, das bei irgendwelchen Kollisionen in der Sphäre der Instinkte den Ausgleich bewirkt. Der Ausdruck wurde gewählt, weil er mit keiner historischen Tradition belastet ist und jene Vorgänge beschreiben soll, „deren sehr weit entferntes Endglied der Entwicklung (einer noch dazu unterbrochenen) man im täglichen Leben recht eigentlich als moralisches Gewissen bezeichnet".

Schon das Embryonalleben läßt solche Syneidesis evident machen. Ob das Keimplasma durch Gifte gestört wird, ob eine ungünstige Teilanlage die normale Differenzierung des Embryos gefährdet, ob ein mechanisches Trauma, z. B. im Augenblick der ersten Faltung der Medullarplatte, zu Konflikten der Wachstumsstärke der beteiligten Partien führt: immer beobachtet man, daß eine ordnende Selbsthilfe einsetzt, die darauf abzielt, einen nach Möglichkeit optimalen morphologischen Abschluß auf hoher genetischer Stufe zu erreichen. Die Syneidesis wirkt sich als das „biologische Gewissen" durch morphogenetische korrigierende Vorgänge aus, deren ordnende, synthetische Tätigkeit offenbar nur der Aufrechterhaltung des normalen Zieles des jeweiligen Lebensprogrammes dient. Sie ist ein integrierender Bestandteil der Tätigkeit des Protoplasmas überhaupt.



Auf allen Stufen der Entwicklung des Menschen kommt dasselbe kompensatorische, regulatorische, ausgleichende Prinzip zur Beobachtung. Durch ihre morphologische und lokale Repräsentation unterscheidet sich die Syneidesis von der Entelechie Drieschs, dadurch sowie durch die „Evolution in der Zeit", d. h. ihre zeitabschnittsgebundene, gestaffelte Entfaltung, von der „Lebenskraft" der Naturphilosophen. Der Schlüssel für die Beziehungen, die zwischen der Syneidesis und der Gesamtheit des Organismus bestehen, ist zu finden in der eigenartigen Organisation der Instinktwelt und ihren — außerbewußten, vorbewußten und bewußten — Ausstrahlungen hinein ins Denken und Wollen, die zur Erfassung bestimmter Ziele und Werte führen.

Der vollständigen Entwicklung und Auswirkung der Syneidesis beim Erwachsenen geht ein infantiles Stadium voraus, das in allen seinen einzelnen Etappen steckenbleiben kann. Durch unbewußte Phasen hindurch wird schließlich die Stufe der bewußten („freien") Entscheidung erreicht und damit das sog. Gewissen. Diese höchste Funktion der Syneidesis ist aber auch besonders gefährdet; so z. B. durch die zahllosen Suggestiveinflüsse, denen jedes Individuum ausgesetzt ist.

Im engsten Zusammenhang mit der Horme, die ja an sich eine primitive Grundtendenz alles Lebendigen darstellt, stehen jene Möglichkeiten der Bereicherung ihres Inhalts bzw. der durch sie bewirkten Funktionen: die Orientierung in Raum und Zeit, hier biologisch abgeleitet, und das, was hier Kausalität (etwa gleich dem sonstigen Begriff Kausalität plus Kausalitätsbedürfnis plus richtiges und falsches kausales Denken, Ref.) genannt wird. Da die Kausalität (ganz kurz: die Beziehungen zur äußeren Welt, die Verarbeitung der von außen kommenden, durch die Sinnesorgane vermittelten Eindrücke) nicht nur die Basis der Orientierung und der rein intellektuellen Funktionen, sondern auch die des Charakters und der Persönlichkeit (und somit einen für unsere Betrachtung wichtigen Teil in dem System der Verf.) bildet, so bedarf auch sie einer flüchtigen Skizzierung. Der Naturkausalität, wie sie sich in den Naturgesetzen repräsentiert, steht gegenüber die menschliche Kausalität, bei der vier Kategorien unterschieden werden:

1. Die Untersuchung der Ursachen der Erscheinungen, die uns durch die Sinnesorgane übermittelt werden, bis zur Findung der „Wahrheit", d. h. bis zur Ermittlung der notwendigen Beziehungen der Dinge und Zustände. Diese Kausalität entspricht etwa dem herkömmlichen Begriff der (logischen oder objektiven) Kausalität.
2. Die Kausalität, die man als gesetzmäßig sich auswirkenden Gang innervatorischer Prozesse höchster Ordnung „introspektiv" nennen könnte, d. h. die Organisation unserer Begriffe und Kategorien.
3. Agglutinierte Kausalität, eine subjektive, auf Glauben und Vermutung aufbauende, wunsch- bzw. strebungsgemäße Form der Inbeziehungsetzung (etwa entsprechend dem autistischen Denken Bleulers, Ref.).
4. Die fragmentierte oder infantile und pathologische Kausalität. Hier herrscht das post hoc, ergo propter hoc, ein alogisches Entwicklungs- (oder Abbau-)stadium, ein Mangel an Verständnis für Zusammenhänge und die Neigung, Dinge, Tatbestände und Erlebnisse, die nur durch Affekte oder latente Strebungen aus der Instinktsphäre und kindliche Wertungen aktuell werden, kausal zu verknüpfen.

Auch die gesamte menschliche Kausalität wird auf biologische Tatbestände zurückgeführt und dabei festgestellt, daß die beiden letzterwähnten Formen die häufigsten und verbreitetsten des menschlichen Denkens seien, daß insbesondere die „agglutinierte“ Kausalität die der Kinder, der Infantilen, der Neurotiker und der Asozialen, der Kriminellen sei.

v. Monakow-Mourgue setzen Kriminalität und Psychoneurose in Parallele. In beiden Fällen versagt die Syneidesis, in beiden Fällen handelt es sich vorwiegend um Infantilismen. Die agglutinierende Kausalität, die Lähmung der Urinstinkte, ihre Veränderung unter dem Einfluß von Suggestionen der verschiedensten Art und von pathologischen Faktoren (Narkotika, Lues, Fermentmangel, endokrinen Störungen, Erschöpfung der regulatorischen Organe, bes. der Plexus chorioidei und des „Gliaschirms“), das Stehenbleiben auf infantiler Stufe, all das kann zum Überwuchern bestimmter Instinkte, auch höherer Ordnung, zur Desorganisation des Instinktlebens und zur Bildung von „affektiven Krämpfen“ (Leidenschaften), zu übermäßiger und ungezügelter Befriedigung von Begehrungen führen, die dem unmittelbaren und augenblicklichen Lustgewinn dienen, aber dem natürlichen Lebensziel entgegengesetzt sind (Exzesse, Perversitäten). Die Syneidesis versucht, sich solchem Raubbau zu widersetzen und mobilisiert, dem Individuum unbewußt, regulierende und reparierende Gegenkräfte, die als moralisches Gewissen bewußt werden. Aber die Reaktion ist in diesen Fällen rasch erschöpfbar und tritt schließlich immer schwächer auf, da die Instinkte und ihre Erfolgsorgane sowie ihre zentralen somatischen Repräsentanten, infolge des „progressiven Reizzuwachses“, der periodisch entsteht, erlahmen.

Das Ende ist Psychoneurose, Psychose, Dissozialität, Kriminalität. Eine Verkümmerung der Syneidesis oder ein Entwicklungsstillstand auf primitiver Stufe läßt einerseits durch die Störung des hierarchischen Gleichgewichts der Instinkte, d. h. durch die mangelnde Harmonie hinsichtlich der vitalen Ziele des Individuums, bald jene unmittelbar helfende, aber letzten Endes unwirksame Form der Regulierung entstehen, die als Psychoneurose (in selteneren Fällen als Psychose) in die Erscheinung tritt, kann aber andererseits auch etwa in einem erhöhten Sicherungs- oder Machttrieb zur blinden Auswirkung (z. B. in Raub und Diebstahl) kommen.

Mit besonderem Nachdruck wird hervorgehoben, daß, auf welchem Niveau die Syneidesis auch immer stehen bleiben mag, sie doch immer in der einen oder anderen Form vorhanden sei. Der alte Begriff des Dégénérés und der moral insanity wird infolgedessen abgelehnt, da er von der „immer gegebenen Möglichkeit eines kompensatorischen Prozesses“ abweiche. Es handelt sich vielmehr lediglich darum, das Mittel zu finden, ihn in Gang zu setzen. Selbst bei dem schlimmsten Verbrecher kann man daher „niemals von dem völligen Fehlen des Gewissens“ sprechen. Jedenfalls aber berechtigt das Fehlen bewußter moralischer Werte beim Kriminellen keineswegs zu der Annahme, daß es bei ihm nicht doch noch eine dunkle Tendenz unbewußter Art gebe, die auf eine gewisse Funktionsordnung in der Instinktsphäre abzielt, „was einer Abschlußphase der Entwicklung, also dem, was wir Gesittung nennen, entsprechen würde“.

Wie weit Bergson, Driesch, Bleuler u. a. die Autoren beeinflußt haben und welche Einwände sich im einzelnen ergeben, mag hier zunächst außer Betracht bleiben. Sicher ist, daß das ganze System dieser Psychobiologie sich auf-

baut auf einer ausgedehnten empirischen Grundlage, daß ein Forscher vom Range v. Monakows, ein Neurologe, Hirnanatom und Embryologe, zu einer begründeten Ablehnung rein materialistisch-mechanistischer Biologie kommt, und daß er — abgesehen von der bedeutungsvollen Herausarbeitung der Instinkte, ihrer Trennung von den Reflexen und der damit geschaffenen Möglichkeit einer wissenschaftlichen Vertiefung des Instinktproblems überhaupt, von der sorgfältigen Analyse des Funktionsauf- und -abbaus, der Orientierung, der „Kausalität", der Apperzeption, der Sprachbildung, der Apraxie und Aphasie — nicht nur der Psychopathologie, sondern auch der Kriminalbiologie wichtige neue Gesichtspunkte gibt. Wenn hier gefragt wird, worin die menschliche Biologie überhaupt bestehen soll, falls der Begriff des Wertes nicht zulässig sei, so bedeutet das eine weitgehende Übereinstimmung mit Schwarz. Während dieser die Psychoneurose als eine Erkrankung des Werterlebens auffaßt, wird sie hier zur „Pathologie der Instinktwelt", der Syneidesis, und damit wieder der Wertungen. Bei gleicher Grundauffassung von der leibseelischen Einheit und Ganzheit des Menschen sieht Schwarz mehr die „oberen Schichten" der menschlichen Person, v. Monakow und Mourgue dagegen mehr die phylo- und ontogenetische Entwicklung, die biologische Tiefenschicht, aus der die „primordiale" Differenzierung zwischen der Welt der Instinkte und der des Fühlens und Denkens herauswächst. Die Kriminalität ist auf ein Versagen oder auf eine Entwicklungshemmung der Syneidesis zurückzuführen. Diese wird ihrerseits u. a. mit Störungen der regulatorischen Funktion der „ektomesodermalen Barriere" in Verbindung gebracht, einer Schranke, die sich in der Hauptsache aus den Plexus und Tela chorioidea, dem Ependym und der Neuroglia zusammensetzt und deren mannigfaltige Funktionen die Aufrechterhaltung und den Schutz der Leistungen des Zentralnervensystems gewährleisten sollen. Es handelt sich dabei um endokrin-vegetative Störungen, zwischen denen und den (prospektiv gerichtet zu denkenden) Selbstregulierungstendenzen und -fähigkeiten (Syneidesis) innige, aber bisher ungeklärte Beziehungen angenommen werden. Veränderungen in der Permeabilität der ektomesodermalen Schranken als Reaktionen auf Vorgänge im endokrin-organovegetativen Apparat spielen dabei wohl die Hauptrolle.

Andererseits kann aber auch das Individuum selbst willensmäßig, etwa im Anschluß an suggestive Einflüsse oder aus agglutinierter Kausalität, oder durch Giftwirkungen veranlaßt, der Tätigkeit der Syneidesis Widerstand entgegensetzen und sie so zur Funktionsherabsetzung bringen. Es entsteht dann ein Zirkel, der die schädliche Entwicklung rasch vorwärts treibt. Der Toxikomane ist gewissermaßen das Modell für die Entstehung des Gewohnheitsverbrechers (aber keineswegs der einzige Weg dahin).

Was dieses ausgesprochen neovitalistische Buch gerade für die Kriminalbiologie so fruchtbar und wegweisend erscheinen läßt, sind nicht so sehr Ergebnisse, als vielmehr seine gleichzeitig phylo- und ontogenetische, anatomische und physiologische, biologische und psychologische, kausale und finale, analytische und synthetische Betrachtungsweise, die erstmals in den Instinkten (und der als letzte Triebkraft gedachten hypothetischen Horme) die gemeinsame Matrix morphologischen und psychischen Geschehens sieht.

Das Buch als Ganzes kommt weitgehend einer Forderung Reiters entgegen, der in „grundsätzlichen Bemerkungen" betont, daß der Boden biologischer Forschung zunächst einer viel gründlicheren Bearbeitung bedürfe als bisher.

„Erst wenn die Kriminalbiologie in ihrer Weiterentwicklung einmal soweit gekommen ist, daß sie eine wirkliche biologische Analyse des Täters zu bieten vermag, die sich auf Tatsachen stützt, dann kann auch der Jurist davon Nutzen haben". Wer weiß, daß die Geschichte der Wissenschaften auch die Geschichte menschlichen Irrtums genannt werden könnte, wird Kritik stets dankbar begrüßen, zumal wenn sie an einer so jungen und noch so ungefestigten Wissenschaft wie der unserigen geübt wird. Aber Reiter darf ihr auch nicht jeden Lebensmut rauben, indem er annimmt, daß wir von diesem Zeitpunkt „noch unendlich weit entfernt" seien und daß erst, wenn diese Stufe erreicht sei, beurteilt werden könne, in welcher Weise das Milieu den Täter beeinflusse. Wir verweisen in voller Übereinstimmung mit seiner Warnung vor Überschätzung der bisherigen Ergebnisse der Kriminalbiologie auf den Schluß unseres vorigen Berichtes, der feststellte, daß positive und brauchbare Ergebnisse überhaupt noch ein wenig spärlich seien. Ebenso ist ihm beizupflichten, wenn er den Anfang der kriminalbiologischen Arbeit bis zum Kind vorgeschoben wissen will. (Daß hier fleißig gearbeitet wird, geht aus der im Bericht 1929 und 1930 zitierten Literatur sowie im einzelnen aus den letzten 10 Jahrgängen der Z. Kinderforsch. hervor, und soll, soweit die Kinder- und Jugendlichen-Kriminalität in Frage kommen, im nächsten Bericht zusammenhängend dargestellt werden.)

Benjamins schöne Studie legt die Genese der kindlichen Neurose in den ersten Lebensjahren überzeugend dar und zeigt damit den Ausgangspunkt asozialer Entwicklungen in aller wünschenswerter Deutlichkeit. Jede Neurose erscheint ihm anlagemäßig bedingt; die Anlagen sind jedoch, zumal in den ersten Lebensjahren weitgehend durch die Einflüsse der Umwelt modifizierbar. Die Knüpfung sozialer Beziehungen der Kinder werden erschwert bzw. gestört durch die ungünstige (neuro- oder psychopathische) Veranlagung. Das 2.—4. Lebensjahr, das sog. Trotzalter ist von entscheidender Bedeutung. Das Mißlingen der Anpassung an das Leben der Gemeinschaft ist Neurose, ist Fehlentwicklung. Das Festhalten an den Reaktionen des Trotzalters als Dauerzustand, zwar durchweg kausal verankert, kann auch in den Dienst der Zielstrebigkeit der Person treten und damit final gerichtete Tendenzen — zur Asozialität und Kriminalität — annehmen. Jene Überwertigkeit des Ichs, die vielleicht das gemeinsame und charakteristische Zeichen jeder Psychopathie darstellt, leitet sich unmittelbar aus der Situation der Trotzperiode ab, und zwar in der Weise, daß der Kampf zwischen Ich und Umwelt und zwischen Ich und Wert zugunsten des Ichs ausläuft. Benjamin kommt auf Grund dieser Erkenntnisse zu der Forderung zweckmäßiger Prophylaxe und gegebenenfalls früheinsetzender — ärztlich-heilpädagogischer — Behandlung.

Von der erbpsychiatrischen Seite her haben Rüdin und Luxenburger zu den Problemen der Kriminalbiologie Stellung genommen. Die Erbmasse in einer Bevölkerung darf als etwas relativ Konstantes angenommen werden, sofern nicht eine bestimmt gerichtete einseitige Ausmerzung oder Mutationen eine Abänderung bedingen. Über diese beiden Abänderungsfaktoren, bzw. ihre Auswirkungen ist aber z. Z. noch sehr wenig Sicheres bekannt. Es handelt sich also bei der Erörterung von erbbiologischen Problemen der Kriminalbiologie zunächst nur „um das konservative Moment der Vererbung von Anlagen, die unter gewissen äußeren Verhältnissen zum Rechtsbruch disponieren" (Rüdin). Die psychotischen Verbrecher bilden ein Kapitel für sich. Die „Schicksalsverbundenheit"

der erbbiologischen Forschung überhaupt mit der kriminalbiologischen zeigt sich darin, daß die letztere einen bedeutsamen Teil der ersteren ausmacht, sofern beide Disziplinen ein größtes Interesse an der Aufhellung der Hereditätsverhältnisse bei den geistig (intellektuell) und den charakterlich Schwachen haben. Schwachsinn führt erschreckend häufig zur Kriminalität. Eine Untersuchung über die Erblichkeit der geistigen Schwäche, durchgeführt an einer unausgelesenen Menge von Strafanstaltsinsassen, ist z. Z. unter Rüdins Leitung im Gange. Sie erscheint notwendig als Probe aufs Exempel, obschon nach den bereits vorliegenden Forschungen mit psychiatrisch gesammeltem Ausgangsmaterial die Wahrscheinlichkeit groß ist, daß der Intelligenzdeffekt, der zur Kriminalität führt (oder beiträgt), in erheblichem Umfang vererbt wurde. Die Vererbung von psychopathischen Anlagen ist noch nicht so weit gefördert, daß daraus allgemeingültige Erkenntnisse abgeleitet werden könnten. Auch darüber werden z. Z. eingehende Untersuchungen im Rüdinschen Institut durchgeführt. Die Notwendigkeit, zu einer möglichst sicheren sozialen Prognose zu gelangen, ist einer der wichtigsten Gründe für die kriminalerbbiologische Forschung. Dabei handelt es sich um die Frage, ob außer der Untersuchung der Persönlichkeit des Rechtsbrechers allein auch das Erbbild eine soziale Prognose ermögliche, und damit eine Unterlage für die Beurteilung und Behandlung des Kriminellen schaffe. Rüdin ist kritisch und vorsichtig genug, um von der Erbpsychiatrie bzw. Kriminalerbbiologie keine vollgültige Antwort zu erwarten. Aber als „ergänzende Hilfsmittel" können in späterer Zeit die noch zu gewinnenden einschlägigen Erkenntnisse den übrigen Methoden der Persönlichkeitserforschung zur Seite treten und für die Bestimmung der Prognose bedeutsam werden. Rüdin stellt in der Auffindung von Gesetzmäßigkeiten in den Beziehungen zwischen klinischem Typ, Erbtyp, Verbrechenstyp (als Folge von klinischem und Erbtyp) und Milieutyp (als auslösendem Moment für den Persönlichkeits- und Verbrechenstyp) das Programm der wissenschaftlichen Kriminalerbbiologie auf, zu dem noch Nebenaufgaben treten wie die Zwillingsforschung, die Körperbautypenforschung, hirnanatomische Untersuchungen und die Erfassung der Fruchtbarkeit der Rechtsbrecher. Nur wenn die Träger aller dieser wissenschaftlichen Bemühungen in enger Fühlung miteinander bleiben, kann etwas Brauchbares erreicht werden, das dann eine solide Basis der praktischen Bekämpfung des Verbrechertums bilden wird.

Dieses Programm stellt ideale Forderungen auf, an deren Verwirklichung Jahrzehnte zu arbeiten haben werden. Rüdin dürfte das selbst nicht übersehen haben, denn er fügt dem Schlusse seiner knappen, aber gehaltreichen Ausführungen ziemlich unvermittelt die Mahnung an: „Die Forschung, die hier sehr kurz skizziert wurde, soll die sofortige Bekämpfung des Verbrechens, wie sie sich aus der bereits gewonnenen reichen Empirie des Praktikers ergibt, durchaus nicht aufhalten. Es gibt Fälle genug, wo die Kundigen schon jetzt wüßten, was man zu tun hätte, wenn nicht allerlei bekannte Einflüsse eine wirksame Verbrechensbekämpfung verhinderten".

In ähnlichen Gedankengängen bewegt sich Rüdins Schüler Luxenburger in seinem Übersichtsreferat. Auch er lehnt es ab, von eigentlichen Erbanlagen zum Verbrechen zu sprechen und schlägt den weiteren Begriff „kriminogene Voraussetzungen" vor. Diese stehen in ursächlicher Beziehung zu den Erbanlagen konstitutioneller Geistesstörungen. Bei aller Würdigung der Umweltfaktoren

muß doch der überragende Anteil der Anlage für die Entstehung des Verbrechertums betont werden.

Auch führende juristische Sachverständige haben das Wort zu grundsätzlichen Erörterungen über die Bedeutung der Kriminalbiologie ergriffen. Nach Mezger ist das Problem von Biologie und Strafrecht zu einem grundsätzlichen und methodischen Problem innerhalb der Strafrechtswissenschaft geworden. Sein Kern ist die Frage, welcher Sinn und welches Gewicht der naturwissenschaftlich-kausalen Betrachtungsweise für die normative Gestaltung des Rechts zukommt. Es gibt nun aber nicht, wie Lombroso annahm, einen (biologisch festgelegten) Verbrechertypus, sondern innerhalb jedes Menschentyps kriminelle Ausläufer. Das ist der heutige kriminalbiologisch-psychologische Standpunkt. Kriminelle Neigungen sind eine allgemein-menschliche Eigenschaft (wie die medizinische Psychologie sichergestellt hat). Die Strafrechtswissenschaft besinnt sich heute wieder ihrer geisteswissenschaftlich-werttheoretischen Grundlagen. Ihre Werte liegen im Sozialen, in der Bekämpfung des Verbrechens in der Allgemeinheit, der Generalprävention. Da aber alles Recht in seinem Wesen auf Wirklichkeit bezogen ist, kann die Strafrechtswissenschaft bei Erfüllung ihrer Aufgaben der Mitwirkung der Wirklichkeitswissenschaft der Kriminalbiologie nicht entraten. Sachgemäße kriminalbiologisch-psychologisch begründete Spezialprävention bedeutet zugleich auch die beste Generalprävention.

Mezger hält den Medizinern vor, daß sie, die früher das unbiologische Denken der Juristen so oft gerügt hätten, nun, nachdem die Juristen Interesse für die Kriminalbiologie gewonnen hätten, plötzlich mit Nachdruck zur Vorsicht und Skepsis bei der Verwertung der Persönlichkeitsbetrachtung im Gerichtssaal mahnen. Diese „merkwürdige Erscheinung" wird aber u. E. verständlich, wenn man die „Krise" der Medizin in den letzten Jahren (vgl. Einleitung des vorigen und dieses Referates), ihre Abkehr von materialistisch-mechanistischer Einseitigkeit, ihre Berührung mit den Geisteswissenschaften, ihren inneren Umbau und die damit zusammenhängende Unsicherheit und Selbstkritik in Betracht zieht. Es wird letzten Endes der Kriminalbiologie und damit auch der Strafrechtswissenschaft nur zugute kommen, wenn in dieser Situation berufene Sachkenner vor einer Überschätzung mancher früher gewonnener Anschauungen und Lehren und ihrer allzu vertrauensseligen Nutzanwendung warnen.

Rittenbruch, dem offenbar diese innere Umgestaltung in der Medizin ebenso entgangen ist wie die Erweiterung des Begriffes Kriminalbiologie im Sinne unserer Ausführungen (Bd. 1 und 2 d. Z.), möchte gerne die Kriminalbiologie theoretisch ausschließlich auf das naturwissenschaftliche und kausale Forschungsgebiet (unter Ausschluß des Psychologischen und Soziologischen) und praktisch auf eine möglichst bescheidene Nebenrolle im Strafvollzug zurückschrauben. Es genüge hier zu erwähnen, daß von pädagogischer Seite her immer noch und immer wieder mit Vorliebe der Arzt — und bei den Kriminalbiologen handelt es sich doch meist nur um Psychiater, also psychotherapeutisch geschulte und erfahrene Ärzte — als ein auf ein paar physikalische Untersuchungsmethoden beschränkter, rein somatisch eingestellter Naturwissenschaftler angesehen oder hingestellt wird, obschon die Pädagogik, und zumal die Heilpädagogik, sehr wesentliche Anregungen in den letzten Jahrzehnten der Psychopathologie, der medizinischen Psychologie und Psychotherapie verdankt. Die Kriminalbiologie kann sich ebensowenig von pädagogischer Seite ihre Grenzlinien ziehen lassen,



wie sich die Pädagogik heute von einem Mediziner etwa auf die Didaktik, ihr einstiges Haupt- und Kernstück, beschränken ließe. Die Kriminalbiologie erhebt übrigens unseres Wissens nirgends den Anspruch, eine „apodiktische Entscheidung" über die Erziehbarkeit eines Kriminellen „allein" zu treffen. Sie legt aber größten Wert darauf, in praxi in voller Harmonie mit den übrigen Beamten den Strafvollzug nach Kräften zu fördern.

Wie eng Verbrecherkunde und Psychopathologie miteinander verschwistert sind und wie nahe sie der Kriminalpsychopathologie im erweiterten Sinne dieser Berichte (Kriminalbiologie plus Kriminalpsychologie) stehen, das zeigt am schönsten ein Satz Birnbaums aus dem Vorwort zur 2. Auflage seines ausgezeichneten Buches über „Kriminalpsychopathologie und psychobiologische Verbrecherkunde": „Mehr als einmal kam ich in Versuchung, unter Außerachtlassung der biologischen Unterscheidungen den selbst gewählten engen Rahmen zu sprengen zugunsten einer allgemeinen Kriminalpsychopathologie, die so allgemeine Aufstellungen und Formulierungen bringt, daß sie in gleicher Weise für den normalen wie für den pathologischen Bereich Geltung hat". Das Buch selbst ist in der Tat eine, zwar vom Pathologischen herkommende, aber bis zur Breite der Norm alles umgreifende, „naturwissenschaftliche Verbrecherkunde", die alles gibt, was an Tatsachen und Anschauungen, an Feststellungen und Lösungsversuchen z. Z. einen Niederschlag in einem wissenschaftlichen Werk verdient. Daß sie von der Psychopathologie ausgeht, ist nur ein Vorzug, denn dem Verf. ist durchaus beizupflichten, wenn er die Meinung äußert, daß die Psychopathologie, die es von jeher mit dem lebendigen Menschen zu tun hat, immer noch den breitesten und sichersten Weg zur Eigenart der rechtsbrechenden Menschen bietet. Das Buch ist eingeteilt in die Abschnitte: Kriminalpsychopathologie im engeren Sinn, das naturwissenschaftliche Verbrecherproblem, Pönalpsychopathologie und kriminalforensiche Psychopathologie. Ausgiebige Literaturangaben machen das äußerst gedrängte Werk zu einer kleinen Enzyklopädie.

Jeder Weg zum Wesen des Menschen hat wissenschaftlich gleiche Berechtigung, sofern er sachgemäß und planvoll entworfen, empirisch begründet und nachprüfbar ist. Ob wir vom Biologischen oder Psychischen her einzudringen versuchen, ob wir auf den objektiv erfaßbaren Reaktionen und Verhaltensweisen oder den subjektiv erlebten seelischen Inhalten unsere Erkenntnis vom Nebenmenschen aufbauen, trägt denselben Erkenntniswert, wenn nur nie übersehen wird, daß jede der verschiedenen Betrachtungs- und Forschungsweisen stets nur eine Seite des menschlichen Mikrokosmos erschließt und der Ergänzung durch andere Methoden bedarf. Das gilt auch für die Graphologie, die im Begriff steht, eine Wissenschaft zu werden, und sich neuerdings ernsthaft mit kriminalpsychologischen Problemen befaßt. Lange Zeit stark unstritten, strebt sie seit 2 Jahrzehnten aus dem vorwissenschaftlichen Stadium herauszukommen, indem sie sich um die Klärung und Rechtfertigung ihrer Erkenntnisgrundlagen müht, und hat in dieser Zeit ihre praktische Brauchbarkeit — allerdings mit Einschränkungen — erwiesen. Sie rückt nunmehr in den Kreis der Hilfswissenschaften der Kriminalbiologie ein.

Einst gingen die graphologischen Bestrebungen, soweit sie uns hier interessieren, darauf aus, „die" Verbrecherhandschrift zu finden oder doch ähnlich wie Lombroso auf anthropologischem Gebiet gewisse Merkmale als kennzeichnend für die kriminelle Wesensart herauszustellen. Diese Fragestellung geht in der

Tat auf Lombroso selbst zurück und fand ihre Bearbeitung bei Mayer-Albertini, Michon und Crépieux-Jamins in der 2. Hälfte des vorigen Jahrhunderts und hat sich bis in die letzte Auflage des Schneidemühlschen Lehrbuchs fortgesetzt.

Von einer wissenschaftlichen graphologischen Literatur kann aber erst gesprochen werden, seit der als Psychologe und Kinderpsychologe bekannte Preyer und der Psychiater Georg Meyer darauf hinweisen, daß jedes Schriftmerkmal mehrdeutig sei, ja nicht nur mehrdeutig sein könne, sondern sein müsse. Ludwig Klages hat, auf dieser Erkenntnis aufbauend, in seinen ersten Arbeiten die theoretische Grundlegung einer wissenschaftlichen Graphologie geschaffen. Sein bekanntes, 1916 erstmals erschienenes Buch „Handschrift und Charakter" ist dann zum Ausgangspunkt einer neuen graphologischen Forschung geworden, von der allerdings ein Teil populär und utilitaristisch versandete, ein Teil aber weitergeführt und seine ersten Ergebnisse vorzulegen in der Lage ist. Als fruchtbar und anregend erwies sich die scharfe Kritik Saudeks, der, von experimentellen Methoden ausgehend, spekulativen Tendenzen in der deutschen Graphologie entgegentrat.

Einen ersten systematischen Versuch, die Verbrecherhandschrift mit Hilfe der heutigen graphologischen Methoden zu untersuchen, legt Wieser vor. Die Arbeit beschränkt sich auf Betrüger, Diebe und Einbrecher und stützt sich auf ein Material von je 100 Schriftproben wegen Betruges, wegen Diebstahls und wegen Einbruchdiebstahls Verurteilter (und zwar mehrfach Verurteilter). Als Kontrollprobe wurden auch 100 Gendarmenschriften untersucht. Das Ergebnis ist kurz folgendes: An positiv zu bewertenden, in durchschnittlicher oder überdurchschnittlicher Ausbildung vorhandenen Eigenschaften übertreffen zahlenmäßig lediglich die Betrüger, und zwar hinsichtlich Denkgewandheit, Kombinationsgabe und Auffassung, die Gendarmen: 53% der Betrüger stehen hier 26% der Gendarmen gegenüber. In den übrigen untersuchten positiven Qualitäten — Widerstandskraft, Ausdauer, Energie, Klarheit, Arbeitsqualität — sind die Gendarmen den Verbrechern um das Mehrfache überlegen. D. h. mit anderen Worten: Ins Große gesehen sind unter den Eigentumsverbrechern nur in der Betrügerkategorie zahlenmäßig mehr positiv zu wertende Qualitäten als im Bevölkerungsdurchschnitt (wenn wir die Gendarmen dem Bevölkerungsdurchschnitt gleichsetzen dürfen), aber diese positiven Qualitäten erstrecken sich nur auf gewisse Seiten der Intelligenz. Sehr nahe kommen die Einbrecher den Gendarmen hinsichtlich der Energie. Sehr selten trifft man bei den Dieben Ausdauer, Klarheit und gute Arbeitsqualität (10%, 7% und 8% gegen 68%, 67% und 76% bei den Gendarmen). Im Ganzen bestätigt sich die alte kriminalistische Erfahrung, daß die Betrüger etwas höher als die Einbrecher, diese etwas höher als die gemeinen Diebe zu bewerten sind, daß aber alle drei Gruppen (mit der einen erwähnten Ausnahme gewisser Seiten der Intelligenz bei den Betrügern) durchweg unter dem Durchschnittsniveau zurückbleiben.

Viel deutlicher gestaltet sich das Bild bei der Untersuchung negativ zu wertender Anlagen und der Anlagemängel. Die Willensseite ist bei nahezu 90% aller untersuchten Kriminellen negativ (gegenüber 32% Gendarmen), die Klarheit des Denkens in etwa 30% (gegenüber 7% Gendarmen), die Anpassungsfähigkeit in rund 45% (gegenüber 13% Gendarmen). Mängel der passiven Willensbegabung, also zu geringe oder fehlende Ausdauer und Widerstandskraft, ferner die Merk-

male des Eigennutzes und der Verlogenheit, sowie der Verminderung der Arbeitsqualität überhaupt bilden vom graphologischen Standpunkt aus den gemeinsamen Grundzug der Eigenart des Eigentumsverbrechers. Für den Betrüger gibt die Verbindung dieser allgemeinen Eigenschaften mit den Zeichen einer relativ guten Auffassung und Kombinationsfähigkeit das Charakteristikum; es entsteht so das Bild einer für den erfahrenen Graphologen unverkennbaren Glätte. Die Einbrecherhandschrift ist gekennzeichnet durch das gleichzeitige Vorkommen von Druck und einem hohen Grad von schlechter Verbundenheit, d. h. also Energie bei gleichzeitigem Mangel an Anpassungsfähigkeit. Am wenigsten ausgeprägt ist das Schriftbild des reinen Diebes. Bei ihm gilt der Satz: Je geringer die Intelligenz ist, die sich mit im übrigen schwach ausgeprägten allgemeinen und besonderen Eigenschaften der Betrüger und Einbrecher verbindet, um so eher darf angenommen werden, daß der Schrifturheber zum Diebstahl neigt.

Wenn die Graphologie in dieser Weise Forschung treibt, wird man ihren Ergebnissen mit mehr Zutrauen entgegensehen dürfen, als wenn sie an Probleme herangeht, zu deren Lösung sie ihrer Wesensart nach nicht berufen ist. Sie kann naturgemäß nicht einen Tatbeweis liefern, sondern höchstens gewisse Charaktereigenschaften wahrscheinlich machen. Weiter ist noch rückschauend zu sagen, daß sie nur einen Querschnitt der Persönlichkeit zu der Zeit der Schriftabgabe zu bieten vermag, sofern sie sich auf ein einzelnes Schriftdokument stützt. Den Wandlungen und Entwicklungen der Persönlichkeit wird sie nur gerecht, wenn sie zahlreiche Schriftproben aus verschiedenen Lebensabschnitten prüft und vergleicht. Insofern sie kritisch und ihrer Grenzen bewußt sich darauf beschränkt, einen „Wahrscheinlichkeitskoeffizienten für Kriminalität" festzustellen, wird sie in Zukunft wertvolle Beiträge zur Kriminalbiologie zu liefern vermögen.

Das erwachende Interesse für psychische Hygiene findet seinen wissenschaftlichen Ausdruck in drei im Berichtsjahr herausgekommenen umfangreichen Büchern. Das Einheitlichste ist das von Haag über „die geistige Gesundheit des Volkes und ihre Pflege". Er versucht hier eine umfassende Lehre von der Vorbeugung psychischer Abartungen und Störungen vorzutragen auf Grund eigener Erfahrungen als Bezirks- und Schularzt und der einschlägigen, sehr gewissenhaft verarbeiteten psychologischen, pädagogischen, sozialhygienischen und psychopathologischen Literatur. Da die Fragen der Kriminalbiologie nur gestreift werden, muß dieser Hinweis auf das im übrigen sehr vielseitige und wertvolle Buch genügen. Während Haag vom Gesunden her bis an die Grenze der Leistungsstörungen und sozialen Abwegigkeiten den Gang der Entwicklung betrachtet, steht das von Stransky herausgegebene Buch unter dem Zeichen des Satzes eines seiner Mitarbeiter (Kauders), daß eigentlich psychische Hygiene nur ein besonderes Stück angewandter Psychopathologie sei. Ein, wenn auch kleiner, so doch recht anregender Abschnitt (K. Groß) ist den Beziehungen zwischen psychischer Hygiene und Kriminalbiologie gewidmet. Besonders bebeachtenswert ist der Hinweis auf die Notwendigkeit einer Einbeziehung der jugendlichen Verwahrlosung, insbes. auch des kindlichen und jugendlichen Psychopathentums, in die Verbrechensverhütung, Psychopathenfürsorge — hier im weitesten Sinne gemeint — ist für ihn eines der Kernprobleme der psychischen Hygiene wie der praktischen Kriminalbiologie. Die — vielleicht manchen etwas störende — Form eines Handwörterbuches wird reichlich ausgeglichen durch die Weite und inhaltliche Tiefe des von Bumke-Kolb-Roemer-Kahn

mit einem großen Stabe von Mitarbeitern besorgte Werk über „psychische Hygiene und psychiatrische Fürsorge". Der Kriminalbiologie, die dort im Sinne der in den letzten Jahren in dieser Zeitschrift vertretenen Auffassung abgehandelt wurde (Villinger), ist ein verhältnismäßig breiter Raum eingeräumt worden. In einem Abschnitt über die psychische Hygiene des Strafvollzuges (Villinger) wurde u. a. die wichtige Aufgabe des Arztes und Psychotherapeuten folgendermaßen umrissen: „Gelingt es, all das, was zur richtigen Erfassung der einzelnen Verbrecherpersönlichkeit nötig ist — den konstitutions- und erbbiologischen, den körperlichen und den psychischen (psychiatrisch-psychologisch-charakterologischen) Befund, die bisherigen sozialen und sonst wichtigen Umweltverhältnisse, die individuelle Entwicklung nach Erlebnissen und Schicksalen — zusammenzutragen, so kommt das sehr viel schwierigere Problem, allerdings untrennbar schon mit der Untersuchung verbunden: die Aufschließung des fremden Ichs durch die zunächst undurchdringlich erscheinende Mauer seiner Ablehnungsaffekte — Angst, Mißtrauen, Groll, Verbitterung, Scham — hindurch. Erst nach Erreichung dieses Zieles kann von einer wirkungsvollen seelischen Umerziehung bzw. Aufbauarbeit die Rede sein. Der Arzt ist durch seine Kenntnis der Psychopathologie, insbesondere der abnormen seelischen Konstitutionen und Reaktionen, der Psychoneurosen und der milieubedingten Fehlentwicklungen, und durch seine psychotherapeutische Schulung und Erfahrung im Besitz des Schlüssels zum Inneren selbst der schwierigsten Gefangenen. Daher muß er in ihnen, sofern überhaupt noch eine gewisse erzieherische Ansprechbarkeit vorhanden ist, den Boden für die entsprechenden Einwirkungen lockern, in bestimmten Fällen auch die erforderliche Psychotherapie durchführen".

Nach Gregors ausgedehnten Erfahrungen tendieren an sich, d. h. aus endogenen Gründen, zur Verwahrlosung — die meist gleichbedeutend ist mit einer Vorstufe der Kriminalität oder bereits Kriminalität einschließt — von den Psychopathen besonders die Gefühlsarmen, Gefühllosen, die Amoralischen, Haltlosen, sexuell Triebhaften, während Hyperthymiker, Willensschwache, Selbstunsichere, Geltungsbedürftige nur eine gewisse Bereitschaft dazu in sich tragen, die Verwahrlosung selbst aber bei ihnen meist erst durch das Hinzutreten äußerer schädigender Momente verwirklicht wird. Außer der Psychopathie bildet der Schwachsinn (besonders leichterer Grad. Ref.), Geisteskrankheit, bes. Dementia praecox, und Enzephalitis den Boden, aus dem Verwahrlosung nicht selten herauswächst. „Allein diese Feststellung schon spricht gegen die Auffassung der Verwahrlosung als einer Neurose. Es handelt sich da um die Verwechslung von Ursache und Wirkung". Eine Auffassung, der man unbedingt beipflichten muß, wenn auch — in ganz seltenen Fällen einmal — exogene Faktoren allein und neurotische Psychismen die Verwahrlosung einleiten. Solche rein exogene Verwahrlosung ist aber so gut wie immer korrigierbar.

Auch Gregor betont die Bedeutung der psychiatrischen Mitwirkung: „Unsere soziale Gesetzgebung hat die Fürsorge für Verwahrloste im Jugendwohlfahrtsgesetz verankert und damit eine Institution geschaffen, welche mit einem für unsere jetzigen deutschen Verhältnisse enormen Aufwand von Mitteln arbeitet. Es ist verständlich, daß eine neue Institution unter einer Zersplitterung der Kräfte leidet. Dem Kenner ist es aber bereits aufgegangen, daß hier gerade durch Anwendung ärztlicher Methoden mit präziser Stellung von Diagnose, Indikation, Abstufung und Dosierung der Mittel wesentlich zu exakter und rationeller Arbeit



beigetragen werden kann". Gefordert werden u. a. auch eine genügende jugendpsychiatrische Vorbildung des Schularztes und gewisse psychopathologische Vorkenntnisse auch beim Lehrer und Jugendgeistlichen.

Bei der nahen Verwandtschaft zwischen Prostitution und Kriminalität ist hier von Interesse auch noch die „Fürsorge für sittlich Gefährdete" (Villinger). Sie muß in immer engere Berührung gebracht werden mit der Kriminalbiologie, aber auch den Lehren der Eugenik und der psychischen Hygiene. „Noch bestehen in den Kreisen der Fürsorge neben lebhaftem Interesse und großer Geneigtheit zur Zusammenarbeit allerlei Vorurteile gegen den Psychiater. Beide, Fürsorge und Psychiater, müssen sich erst näher kennen und in ihrer Zusammengehörigkeit verstehen lernen; beide werden sich zu diesem Zweck in manchen Punkten umstellen müssen. So wie die heutige Fürsorge auf die Dauer nur dann berechtigt und erfolgreich sein wird, wenn sie sich mehr biologisch orientiert, so muß der Sozialpsychiater, wenn er seiner Aufgabe in der Wohlfahrtspflege gerecht werden will, sich dessen bewußt werden, daß hier Probleme liegen, die die Biologie und Psychologie allein nicht zu bewältigen vermögen, bei denen ohne soziale und wirtschaftliche Maßnahmen, vor allem aber ohne sittliche Erziehung eine Lösung nicht zu finden ist". Die sittlich (d. h. sexuell in engerem Sinn) Gefährdeten weisen in mehr als der Hälfte der Fälle psychische Anomalien auf, und zwar ganz vorwiegend solche konstitutioneller, sehr viel seltener solche erworbener Art. Zu den ersteren zählen vor allem Schwachsinn (bes. die leichteren Grade), verschiedene Formen der Psychopathie und die Kombinationen von Schwachsinn und Psychopathie, daneben Schizophrenie, vereinzelt auch Epilepsie. Die sexuelle Verwahrlosung führt vielfach zur Kriminalität, meist Eigentumsvergehen (Beischlafsdiebstahl, Betrug usw.), gelegentlich zu Gewalttaten und Mord. Sexualdelikte werden selten und eigentlich nur von männlichen sexuell Verwahrlosten begangen. Sexualdelikte am Kind können ohne psychische Schädigungen überwunden werden. Die sexuelle Gefährdung von Kleinkindern und Schulkindern ist in der Großstadt groß. Äußere Ursachen bilden die Wohnungsnot, die pädagogische Unfähigkeit oder direkte Schamlosigkeit vieler Eltern und Erziehungsberechtigter, die Familienverhältnisse (mindestens ⅓ der Großstadtkinder wächst nicht in der Familie oder in brüchigen Familien auf), die Eindrücke der Straße (Prostituierte, erotische Reklame, Buchhändlerschaukästen, usw.) und nach eigenen Beobachtungen neuerdings auch die Massenaufklärungen in der Schule. Es darf nicht übersehen werden, daß nach unseren Großstadterfahrungen von vielen Seiten harmlose Spielereien der Kinder „entharmlost" werden und daß Erwachsene mit stark erotisch-sexueller Phantasie häufig ihre eigene Vorstellungswelt in die Kinder (und Jugendlichen) hineinverlegen und dann oft durch plumpes Zugreifen selber erst allmählich den Zustand im Kind züchten, den sie ganz zu unrecht in ihm entdeckt haben wollen. Unmittelbare und mittelbare Verführung von außen her findet meist nur dann einen Widerhall im Kind, wenn psychische Anomalien (s. oben) eine Disposition schaffen. Eine Vermehrung der echten Homosexualität ist nicht festzustellen, wohl aber der Pseudohomosexualität, bes. des mit der Kriminalität eng versippten Strichjungentums.

Die derzeitige Neigung weiter Kreise der Bevölkerung zur Neurose, zur Dissozialität und Kriminalität wird, und das darf als charakteristisch für unsere Epoche und für das neue ärztliche Denken gelten, in allen drei Büchern in Ver-



bindung gebracht mit dem Mangel des heutigen Menschen an Weltanschauung bzw. Religiosität (Haag, Stransky, Kogerer, E. Stern).

Die Kriegs- und Nachkriegskriminalität ist immer wieder zum Ausgangspunkt lebhafter Erörterungen über die alte Streitfrage: Anlage oder Milieu?, geworden. Exner hatte (vgl. d. Z. Bd. 1, S. 500/01) grundlegende Untersuchungen über Krieg und Kriminalität für Österreich durchgeführt. Liepmann, der für Deutschland denselben Auftrag von der Carnegiestiftung erhalten hatte, konnte infolge seines plötzlichen Todes seine Arbeit, die bereits in erster Niederschrift vorlag, nicht mehr persönlich druckfertigmachen, so daß sie erst verspätet herausgebracht wurde. Im Gegensatz zu Exner legt er nur kriminalstatistische Ergebnisse zugrunde, wobei er sich allerdings über die Fehlerquellen dieser Methode durchaus klar war. Gerade in Kriegszeiten müssen ja eine besonders große Zahl begangener Vergehen unentdeckt bleiben (hohe „Dunkelziffer"); außerdem erstreckt sich die Statistik nur auf die nicht im Felde und in der Etappe befindlichen Personen, und endlich wurde die Kriegskriminalität nicht unwesentlich beeinflußt durch spezifische Gesetzgebung jener Jahre, besonders durch die Kriegswirtschaftsgesetze, die zu unzähligen Übertretungen geführt haben. Liepmann will in seinem Buche auch nur die ordentliche Kriminalität — unter Ausschluß derjenigen der Kriegsteilnehmer und der Kriegswirtschaftsgesetzesübertreter daheim — untersuchen, dehnt seine Untersuchungen dafür aber auch auf die Nachkriegszeit (teilweise bis 1926) aus. Die wesentlichen Ergebnisse sind: Zurückgegangen ist während des Krieges das große Heer der Asozialen, der Bettler, Landstreicher, Arbeitsscheuen usw. Ein Teil wurde eingezogen zum Heeresdienst (und es wäre interessant, sein dortiges Verhalten weiterzuverfolgen), ein Teil von der Industrie aufgesogen. Die schwere Zustandskriminalität (Berufsverbrechertum) ist im Krieg konstant geblieben; für die einzelnen Deliktskategorien gilt so gut wie durchgehend der Satz, daß die (Anfangs-)Kriegszeit eine Senkung, die Nachkriegszeit eine Steigerung der Durchschnittsziffern brachte, wofür die Abwesenheit der Kriegsteilnehmer, die Dunkelziffer und die Auswirkung der Kriegseinflüsse erst auf die Kriminalität der Nachkriegszeit als hinreichende Gründe angesehen werden. Wie aus Exners Arbeit so geht auch aus dem Buche Liepmanns hervor, daß das Besondere der Kriegskriminalität nicht so sehr in den quantitativen als vielmehr in den qualitativen Abweichungen von der Friedenskriminalität zu suchen ist. Kriegskriminalität ist wirtschaftliche Kriminalität, hervorgerufen durch unsere wirtschaftliche Not in jener Zeit. Die Frauen und die Jugendlichen sind aus naheliegenden Gründen die Exponenten der spezifischen Kriegskriminalität, die im Jahr 1918 den Gipfelpunkt erreicht und dann absinkt, während die allgemeine Kriminalität in der Nachkriegszeit zunimmt. Bei den Frauen ist ihre Rolle als Männerersatz im Berufs- und Erwerbsleben, die ihnen jene Zeit auferlegte, bei den Jugendlichen der Hunger und der Erziehungsmangel hauptsächlich schuld an dieser Erscheinung.

Die Kriminalität der Inflationszeit gleicht nach Ursachen und Formen der der Kriegszeit, und immer wieder tritt uns das Bild von der Kurve mit den zwei Gipfelpunkten entgegen, von denen der niedrigere dem Kriegsende, der andere, höhere, dem Höhepunkt der Inflation entspricht. Was das eigentliche Kennzeichen der Kriegskriminalität nach Liepmann ausmacht, ist die Tatsache, daß „die Kriminalität in steigendem und überragendem Maße die bisher intakten Teile der Bevölkerung ergreift". Das gilt nicht nur für Formaldelikte und Ver-

stöße gegen kriegswirtschaftliche Bestimmungen, sondern vor allem für die ernste, namentlich die Vermögenskriminalität und die mit ihr zusammenhängenden Formen der Verwahrlosung. Liepmann unterstreicht damit ausdrücklich den Satz Exners, daß der Krieg die innere Abhängigkeit der Verwahrlosung und Kriminalität von den wirtschaftlichen Krisen und den sozialen Erschütterungen eines Volkes unwiderleglich bewiesen habe. Und er fügt an, daß dieser Feststellung eine schlechthin entscheidende Bedeutung für die Einstellung der Gesamtheit gegenüber den Erscheinungen der Verwahrlosung und Kriminalität zukomme. „Moralische Entrüstung verliert gegenüber dieser Erkenntnis ebenso ihren Sinn wie der unbeherrschte Schrei nach Vergeltung".

Liepmann ist aus der Schule v. Liszts hervorgegangen und hat ihre Tradition in hervorragender Weise weiter ausgebaut. Das Problem: Anlage oder Umwelt, dem wir, das darf nie übersehen werden, den Anstoß zur näheren Erforschung der Ursachen des Verbrechertums im wesentlichen verdanken, war in der „Modernen Strafrechtsschule" — eine verständliche Reaktion auf die bis dahin herrschende Einseitigkeit der Auffassung — zugunsten der Umweltfaktoren entschieden worden. Eine alternative Fragestellung von der Schärfe wie einst existiert aber nicht mehr (vgl. Bd. 1 d. Z., S. 497ff.).

Der Kampf selbst geht unentwegt weiter, wenn auch im allgemeinen auf einem immer höheren Niveau. Liepmann findet seinen Gegner in Höpler. „Der wirtschaftlichen Not kommt als Anreiz zum Verbrechen keineswegs jene überragende Bedeutung zu, die mitunter als für die Kriminellen geradezu ausschlaggebend hingestellt wird; es liegt vielmehr in der Erziehung und der ethischen Bildung eine gewaltige Hemmung, die geeignet ist, den aus der wirtschaftlichen Not erwachsenden Anreiz wesentlich herunterzudrücken, unter Umständen bei entsprechender Stärke geradezu wettzumachen". Mit neuem, sehr sorgfältig zusammengetragenem Material aus der Vorkriegs-, Kriegs- und Nachkriegskriminalität (bis 1928 einschl.) Österreichs glaubt Höpler, diesen seinen früheren Satz bestätigen zu können. In den ersten Kriegsjahren sank die Kriminalität um 36% gegenüber der Vorkriegszeit, mit dem Jahr 1917 steigt die Zahl der Diebstähle ziemlich steil, während die Zahlen der übrigen Kriminalität (auch der anderen Eigentumsdelikte) noch rückläufig bleiben, und zwar bis 1918. Die Gesamtkriminalität schwillt von 1919 rasch an, erreicht 1920 den Gipfel und sinkt dann langsam ab, doch ist die Stufe der letzten Vorkriegsjahre 1928 noch nicht wieder erreicht. Ein ähnliches Bild aber erhält man, wenn man nur die Verbrechen berücksichtigt. Auch sie steigen mit dem Jahre 1919 rasch an, haben ihren Gipfel im Jahre 1921, sinken langsam, stehen aber noch immer weit über dem Durchschnitt der Vorkriegsjahre. Zum Personenkreis der Kriminellen aus der unmittelbaren Nachkriegszeit gehören in erster Linie ungelernte Arbeiter, Zufalls- und Gelegenheitsarbeiter, Handlanger, Zutreiber u. dgl., also dieselben, die damals in den Wirren und der Scheinblüte der 1. Nachkriegsjahre die verhältnismäßig beste Bezahlung erhielten, während Kriminelle aus dem Kreise des gebildeten Mittelstandes, der durch den politischen und wirtschaftlichen Zusammenbruch am schwersten getroffen worden war, zu den Seltenheiten gehörten. Der Typus der Kriminellen hatte sich demzufolge in den Nachkriegsjahren gegenüber der Vorkriegszeit nicht geändert.

Wir hatten im Bericht von 1929 bemerkt, daß die Arbeitslosigkeit bei der Entstehung der Kriminalität der Jugendlichen eine außerordentlich große Rolle

spiele, und dies mit Zahlen aus unserer Hamburger Erfahrung belegt. Höpler hat nun, um den Einfluß der Wirtschaftslage auf die Kriminalität richtig erfassen zu können, die Arbeitslosigkeit in seine Betrachtung einbezogen. Steigende Arbeitslosigkeit bedeutet steigende Wirtschaftsnot. Und hier ergibt sich das Auffallende, daß Arbeitslosigkeit und Kriminalität nicht parallel gehen. Während in Österreich die Arbeitslosenziffern in einer starken, nur 1924 vorübergehend unterbrochenen Steigerung sich befinden, sinken die Kriminalitätsgesamtziffern stetig auf den Vorkriegsstand zurück.

Wie ist das zu erklären? Vielleicht war die Rentenverteilung und Arbeitslosenunterstützung so freigebig, daß die Bevölkerung sich dabei wirtschaftlich so gut stellte, wie in der Vorkriegszeit? Höpler glaubt das verneinen zu sollen. Eine andere Frage ist die, ob weite Schichten der Bevölkerung sich an diesen Zustand so gewöhnt haben, daß sie ihn als befriedigend oder doch hinreichend empfanden und sich dabei innerlich so wohl fühlten wie vor der Kriegszeit. Auch dieses bestreitet Höpler, indem er meint, der Renten-(Unterstützungs-)gelderbezug sei für die Masse der Bevölkerung wegen ihrer Geringfügigkeit nicht besonders erstrebenswert, noch nicht einmal für genügsame Naturen. „Wir stehen also vor der feststehenden Tatsache, daß in Österreich seit 5 Jahren trotz schwerster Verarmung weitester Schichten der Bevölkerung und trotz einer sich stets steigernden (Wirtschafts-) Krise die Kriminalität dieser Kreise nicht folgt, die Kriminalität der Eigentumsdelikte sogar den entgegengesetzten Lauf, den der Senkung, nimmt. Und das in den Zeiten, in denen sich eine ganze Reihe subjektiver kriminogener Momente eher noch steigerten (Folgen der Kriegsverletzungen, der Hungerjahre usw.). Die Senkung beginnt, und das ist Höplers Erklärung, mit dem Jahre 1922, demselben Jahr, das für Österreich einen Wendepunkt, den Anfang des Gesundungsprozesses auf außen-, innen- und wirtschaftspolitischem Gebiet bedeutet. Die innere Zersetzung, das Fehlen der Staatsautorität, der Gedanke, alles — also auch die Moral — müsse im neuen Staat „anders" werden, die Unsicherheit der Zukunft, das Bewußtsein, einem hilflosen Staat anzugehören, hatte jedes Staats- und Gemeinschaftsgefühl erstickt, hatte vorher von unten herauf die Staatsautorität vernichtet und beim Einzelnen „die Mentalität des heimat- und rechtlosen Landstreichers geschaffen". Hierin erfolgte nunmehr mit der Schaffung einer wertbeständigen Währung und der sonstigen Festigung der Staatsautorität und des Staatsgedankens der Umschwung, der sich u. a. in einer Hebung der Moral und einem Nachlassen der Kriminalität äußerte. Der Gesundungsprozeß wurde aber durch Auswüchse hemmungsloser Parteipolitik verzögert und zeitweise unterbrochen (dies wird belegt durch das Beispiel des Wiener Aufstandes von 1927 und das Ansteigen der kriminalstatistischen Ziffern des Jahres 1928).

Soll unser auf ungenügende, aber langsam wachsende kausale Erkenntnis gestützter Eingriff sich gegen die Anlage oder das Milieu richten? Sollen wir die Minderwertigen sterilisieren und ihre defekte Keimanlage abbrechen, oder sollen wir kriminogene Lebenslagen sterilisieren und damit chronische Reize der Auflösung abtöten? fragt v. Hentig. Seine Anschauung geht dahin, daß beim echten (Zustands-) Verbrecher eine relativ starre Anlage das überwiegende verbrechenerzeugende Moment darstelle. Aber das Verbrechen als Handlung ist ein soziales Phänomen und dadurch von Krankheit verschieden, daß das kausale Gefüge einer Straftat wenig endogene Bestandteile enthalten kann, während beim äußerlich sozialen



Menschen starke kriminelle Tendenzen von der Gunst des Milieus überdeckt sein können. Er nimmt aber u. E. mit Recht an, daß die Anlage eines gesunden Durchschnittsmenschen sich mittlerem Milieudruck, jenen Schwankungen, die im sozialen Leben unausbleiblich und unabschaffbar sind, gewachsen zu zeigen imstande sei. Bei groben Anpassungsmängeln müsse der Auslesemechanismus des Staats eingreifen, nicht mit einem Affektausbruch oder einer femininen Reaktion, sondern mit wirksamen Maßnahmen, mit Heilung, Besserung, Strafe, Sicherung.

Einen für die Methodik der kriminalbiologischen Forschung wichtigen Beitrag hat Warstadt geliefert, indem er sich die Frage vorlegte, ob die — in dem letzten Bericht hier dargelegte — Arbeitsweise der kriminalbiologischen Sammelstelle in Straubing auch erhöhten wissenschaftlichen Anforderungen entspräche. Er verglich die teils in der Sammelstelle selbst, teils in anderen Strafanstalten nach dem von Viernstein und Lange ausgearbeiteten Verfahren hergestellten Berichte und Untersuchungsergebnisse nach Belastung, Umwelt, körperlicher und seelischer Beschaffenheit, Lebensschicksalen und Straftaten mit anderen als zuverlässig anerkannten kriminalbiologischen Feststellungen, z. B. von Gruhle, Aschaffenburg, Bonhoeffer u. a. und fand, daß das Straubinger Material nicht nur nicht von geringerem Wert war als das der anderen Autoren, sondern sogar durchschnittlich erheblich weiter reichte. Schon jetzt erwies die Sammelstelle ihre Zweckmäßigkeit und Bedeutung, die sich im Laufe der Jahre noch wesentlich steigern wird. Warstadt kommt (ganz ähnlich wie Ref., vgl. Bd. 2 d. Z. S. 494) zu der Forderung, daß die Untersuchungen erst zu einem Zeitpunkt durchgeführt werden sollten, an dem der Untersucher einen Überblick über die gesamte Aktenlage gewonnen hat, da sonst die Exploration vorbeigreifen muß. Auch eine psychologische Vertiefung erscheint ihm angezeigt. Zu einer wesentlichen Klärung der überaus schwierigen Typologie der Kriminellen konnte Warstadt nicht vordringen. Er muß sich mit einem, immerhin beachtlichen, Versuch begnügen. Auf Grund seiner Untersuchungen ergaben sich ihm zwei Gruppen von Kriminellen:

1. solche, die aus ihrer besonderen Artung heraus und unter dem Einfluß einmalig eigenartiger Lebensumstände „Einmaligkeitsdelikte“ begehen, im übrigen aber meist alles andere als verbrecherische Menschen sind;
2. „polytrope“ Kriminelle, d. h. Menschen, die im Laufe ihres Lebens immer wieder und nach den verschiedensten Richtungen mit den Strafgesetzen in Konflikt geraten. Diese letztere Gruppe, die sich nicht ohne weiteres mit dem Rest der Rückfälligen deckt, stellt in „biologischer und sozialer Hinsicht eine ausgesprochene negative Auslese“ dar, was durch Beispiele belegt wird.

Vom Standpunkt des Juristen aus hat Klare mit großer Sorgfalt und Ausführlichkeit die ganze Frage der kriminalbiologischen Zusammenarbeit von Jurist und Arzt untersucht unter Zugrundelegung der bisherigen Methoden und Ergebnisse in Straubing und ihrer praktischen Verwertbarkeit im Strafprozeß und im Strafvollzug (einschl. Sicherungsverwahrung). Er faßt seine kritischen Betrachtungen dahin zusammen, daß ein dringendes Bedürfnis bestehe, den Täter genauer und eingehender als bisher zu erforschen. Das kriminalbiologische Gutachten, wie es heute in Bayern erstattet wird, bedarf aber einiger Änderungen, von denen die wichtigsten hier mitgeteilt

seien: Alle Strafgefangenen (nicht nur ein Bruchteil wie jetzt) müssen einer kriminalbiologischen Untersuchung unterzogen werden. Der Gutachter muß die Prozeßakten kennen. Die Prognose wird gestellt durch den begutachtenden Arzt im Zusammenwirken mit einem Juristen, der im Fall der Verbesserlichkeit über die Besserungsmittel, im Falle der Unverbesserlichkeit über die Sicherungsmittel referiert. Bei unzulänglichen Unterlagen darf kein Gutachten angefertigt werden.

Klare hält eine Begutachtung aller Angeklagten für unmöglich und will dem kriminalbiologischen Gutachten einstweilen dieselbe Stellung im Strafverfahren eingeräumt wissen, wie sie das psychiatrische Gutachten bereits besitzt. Die unbedingte Notwendigkeit der kriminalbiologischen Untersuchung im Strafvollzug hält er für „heute durchgängig anerkannt".

Zu einem ganz anderen Ergebnis kommt von der rechtsphilosophischen Seite her Sauer. „Das Unzulängliche an den kriminalbiologischen Untersuchungen besteht letzten Endes darin, daß sie in möglichster Vollständigkeit die menschliche Natur beschreiben wollen ohne Rücksicht darauf, ob ihre Unterscheidungen überhaupt von Wert für die juristische Beurteilung sind, während sie gerade die juristisch wichtigen Entscheidungen, nämlich solche hinsichtlich des rechtlich-sozialen Wertes menschlicher Verhaltensweisen, nicht treffen können." Der Jurist verlangt nur, „aber auch voll und ganz", Feststellung und Würdigung des sozial Erheblichen, des juristisch-normativ Wichtigen. Der biologische Fragebogen oder gar das Kretschmersche Psychobiogramm fordert Ermittlungen, die für das Urteil, das Strafmaß, ja überhaupt für die „gegenwärtige" Persönlichkeit ganz gleichgültig sind. Sauer lehnt es nachdrücklich ab — und das ist für den biologisch denkenden Mediziner sehr interessant, weil es eine für viele Juristen kennzeichnende Stellungnahme bedeutet —, daß für die Strafrechtspflege alles nur irgendwie zur Individualität Gehörige einmal auch erheblich werden könnte. „Wenn in Zivilsachen zuerst die rechtserheblichen Tatsachen mit aller Schärfe herausgearbeitet werden, ehe ein Beweisbeschluß ergeht, so sollte für die Strafbemessung und den Strafvollzug das Gleiche gelten." Wie man auf juristischem Wege nicht biologische Aufgaben lösen könne, so könne man umgekehrt „mit biologischen Mitteln nicht juristische oder soziale Ziele erledigen." Eine biologische Strafrechtslehre sollte heute genau so einmütig abgelehnt werden, wie die Juristen einst Lombroso gegenübertraten.

Die 3. Tagung der Kriminalbiologischen Gesellschaft in München 1930 hat sich an erster Stelle mit der Frage der strafrechtlichen Verwertung der kriminalbiologischen Gutachten beschäftigt. Auch hier wird von Lersch aus der Strafrechtspraxis her die Wichtigkeit kriminalbiologischer Erforschung der Täterpersönlichkeit nicht verkannt. Dem Strafrichter werden dadurch wichtige Winke und Hinweise für die Beurteilung von Tat und Täter gegeben. Gegenüber anderweitigen Erhebungen besitzt die Einrichtung der kriminalbiologischen Sammelstelle und die Möglichkeit kriminalbiologischer Begutachtung unleugbare Vorteile. Die Kriminalbiologie soll aber keine Geheimwissenschaft werden wollen, die mit ihren Gutachten auf das Gericht einen souveränen Druck ausüben und aus Tiefen schöpfen möchte, die den Strafjustizbehörden selbst unzugänglich bleiben. Außerdem wird vor Sentimentalität, vor einer Überpsychologisierung gewarnt. Rosenfeld sieht eine Gefahr in dem Zurücktreten des somatischen Teils der Untersuchungen, vermißt die Anwendung von Tests, die

unmittelbare Beziehung der Einzelpersönlichkeit zur vorliegenden Tat und endlich — unverständlicherweise — ein festes Schema. Über die strafprozessualen Auswirkungen der kriminalbiologischen Persönlichkeitserfassung hat Lenz sich eingehend geäußert und u. a. die Forderung erhoben, daß die Persönlichkeitserforschung grundsätzlich durch ein Organ erfolgen solle, das nicht unmittelbar am Schuldbeweis beteiligt ist, und daß die Verhandlung über die Persönlichkeitsartung unter Ausschluß der Öffentlichkeit erfolge, was sich teilweise mit Ausführungen Villingers über ein ähnliches (Jugendgericht und Heilpädagogik) Thema auf dem 5. Heilpädagogischen Kongreß in Köln (1931) deckt.

Die Literatur über die Mörder, die bekanntlich ganz wesentlich aus Kasuistik, und zwar aus sehr verschiedenwertiger, besteht, hat eine, allerdings recht knappe, monographische Bearbeitung durch Gast erfahren. Sie stammt aus der Schule Exners und berücksichtigt infolgedessen vorwiegend juristische und kriminalpsychologische Gesichtspunkte, ist aber keineswegs ohne Interesse für den Kriminalbiologen, da die dort bearbeiteten „persönlichen Verhältnisse" der Mörder, die Einteilung in bestimmte Typen und das Endergebnis der Untersuchungen auch in das weitere kriminalbiologische Gebiet hineingehören. Die Mörderstatistik der Jahre 1882—1927 zeigt — berechnet auf je 100000 Strafmündige — ein fast gleichmäßiges Absinken der Ziffern 0,48 auf 0,20, eine Quote, die ungefähr von 1907—1917 unverändert bestand und nach dem Kriege auf 0,5 im Jahre 1921 stieg, um von da ab langsam abzufallen, ohne jedoch im Jahre 1927 den Vorkriegswert wieder erreicht zu haben. Das entspricht dem, was oben Liepmann und Höpler berichtet haben. Geographisch sind Mecklenburg und Oberbayern am stärksten mit Mordtaten belastet. Dann kommen München und Nürnberg. Auffallend ist die geringe Beteiligung Berlins. Jahreszeitlich bestehen zwei Gipfel, der eine im Juni, der andere in den Monaten November und Dezember. Stichhaltige Erklärungen für diese statischen Tatsachen ließen sich bisher nicht beibringen. Der Berufszugehörigkeit nach entfallen auf die höheren Berufe (Beamtenschaft, freie Berufe usw.) weniger als 1% der Mörder. Verf. glaubt zur Erklärung dafür das Wort Oskar Wildes zitieren zu sollen: „Was für uns Ästheten die Kunst, das ist für die niederen Klassen das Verbrechen." Die kurvenmäßige Darstellung des Alters der Mörder z. Z. der Begehung der Tat gibt beim männlichen Geschlecht einen steilen Anstieg zwischen dem 15. und 18. Jahr, den Gipfel zwischen dem 21. und 25. Jahr. Beim weiblichen Geschlecht tritt eine merkwürdige Erscheinung zutage: obschon die weibliche Kriminalität bekanntlich nur etwa ein Fünftel der männlichen beträgt, waren von den Mördern, die zwischen dem 12. und 15. Jahr die Tat begingen, 30 männlichen und 35 weiblichen Geschlechts. Es handelt sich hierbei natürlich zu einem überwiegenden Teil um Mädchen, die ihr uneheliches Kind aus Not, Bequemlichkeit oder Schamgefühl beseitigten. Der übrige Verlauf der weiblichen Kurve ähnelt der männlichen, nur mit dem typischen Unterschied, daß die Entwicklung nicht so stürmisch vor sich geht.

Die Typisierung bleibt einstweilen eine Art Prokrustesverfahren. Gast ist sich des schematisierenden Zwanges, der in seiner Typisierung liegt, wohl bewußt. Er nimmt das Tatmotiv oder besser: das am meisten in die Augen springende Motiv zum Einteilungsgrund und unterscheidet demzufolge: Mörder aus Leidenschaft, aus Gewinnsucht, aus dem Trieb, die Freiheit zu gewinnen bzw. erhalten, aus perversen sexuellen Anlagen und aus politischem Fanatismus. Die Reihen-



folge bedeutet zugleich die quantitative Rangordnung, wobei die erste Gruppe 50% der Gesamtzahl ausmacht. Für die Gewinnsuchtsmörder ist Dostojewskis Raskolnikoff keineswegs typisch; sie sind vielmehr in der Regel rohe, gemütsarme, reueunfähige, oft auch leichtschwachsinnige und eitle Menschen. Im Endergebnis kommt Gast auf die altbekannte Tatsache hinaus, daß es keinen Typus des Mörders gibt. Es ist ebenso unmöglich, von einem Menschen zu sagen, er sei der geborene Mörder, wie, er könne niemals zum Mörder werden. Kaum daß man einen einzigen Charakterzug als allen Mördern gemeinsam nachweisen kann. Alle Typen findet man hier vertreten, vom reinsten Idealisten bis zum verkommensten Subjekt. Eins aber kann mit Sicherheit gesagt werden: Vom Totschläger unterscheidet sich der Mörder in einer ganzen Reihe von Punkten. Für Mörder, und nur für sie, ist z. B. typisch, daß sie in einem ganz hohen Prozentsatz, der an die Hälfte herankommt, vielleicht sogar erheblich darüber hinausgeht, durch Selbstmord enden, während bei Totschlägern dieses Ende so gut wie gar nie vorkommt. Der Grund dafür ist darin zu suchen, daß das Gefühl für die Schwere der Tat beim Mörder fast immer vorhanden ist, was wiederum beweist, wie wenig die Mörder im Grunde seelisch anders strukturiert sind als andere Menschen. — Die Gastsche Studie läßt erkennen, was eine Mördermonographie sein müßte, und macht den Wunsch nach einer von einem erfahrenen Kriminalbiologen zu schreibenden rege, deutet aber auch die außerordentlichen Schwierigkeiten an, mit denen eine solche Arbeit zu kämpfen hätte.

Die Frau als Mörderin beleuchtet Gummersbach auf Grund eines Materials von sechs Mörderinnen. Davon sind zwei Alleintäterinnen, vier handeln gemeinsam mit einem Manne (eine weiß sogar ihren 12jährigen Sohn zum Mittäter zu machen). Gemeinsam ist allen nur das Motiv, das durchgängig seine Wurzel im Sexualleben hatte.

Die metenzephalitischen Charakterveränderungen haben vielfach zu kriminellen Handlungen geführt, worüber Stern in seiner bekannten Monographie das Wesentliche berichtet. Metenzephalitische Mordfälle sind in der Literatur bisher kaum bekannt geworden. Langen beschreibt einen solchen Fall, der aus der krankhaften Idee heraus, durch die mit einer Mordtat verbundene Gemütserregung bzw. Gemütserschütterung die abhanden gekommene Selbstanregbarkeit des Willens und Gefühlslebens und zugleich die Gesundung zu erlangen, einen Knaben erwürgte. Komplizierter ist der Fall, den Stertz neuerdings mitteilt. Ein ursprünglich in jeder Hinsicht gut beanlagter, allerdings sexuell etwas erregbarer Bauernsohn, der mit 19 Jahren eine typische Encephalitis epidemica durchmachte, anschließend sich charakterlich im Sinne der Enthemmung veränderte, asozial und leistungsuntüchtig wurde, sich dann aber besserte, heiratete, berufsfähig wurde und nur noch eine abwegige Sexualität zeigte, indem er sich öfters an Kindern vergriff, tötete in lustmörderischer Weise sein Pflegekind, nachdem eine besondere Affektspannung durch Zwistigkeit mit der Ehefrau und Alkoholgenuß vorausgegangen war.

Die Lustmörder haben von jeher das stärkste Interesse in der Öffentlichkeit erregt, aber auch das Bedürfnis nach eingehender kriminalbiologischer Untersuchung am eindringlichsten demonstriert. Das ältere Schrifttum (Ilberg, Krafft-Ebing, Wulffen) gibt keine Klarheit über die besondere Wesensart, über gemeinsame Merkmale oder über scharf umschriebene Typen solcher Mörder. Vielleicht hängt dies mit der geringen Zahl der Lustmordfälle überhaupt zu-



sammen, wofür allerdings die Kriminalstatistik insofern keinen genügenden Aufschluß gibt, als, wie Gast richtig bemerkt, ein Teil dieser Mörder vom Sachverständigen exkulpiert und deshalb nicht statistisch erfaßt wird. Lange berichtet über zwei Lustmörder, beide debile schizoide Psychopathen mit an sich geringem und verspätetem sexuellen Triebleben. Beide waren besonders brave Kinder, beide kamen von der infantilen Bindung an die Eltern nicht los, beiden fehlte die sexuelle Entspannungsfähigkeit mehr oder weniger. Nur allerstärkste und meist unnatürliche Reize vermochten bei dem einen den Orgasmus herbeizuführen, und in der Regel nur dann, wenn er sich zugleich sadistisch ausleben kann. Bei dem anderen kam es wohl überhaupt nur einmal zum Orgasmus, und zwar bei der Verübung des Lustmords. Im Mittelpunkt steht also wohl die abnorme Sexualität. Lange weist nachdrücklich darauf hin, daß solche Fälle zur tieferen Klärung des Schizoids beitragen könnten und daß zur Lösung dieser Fragen Freud und Kretschmer wohl in nächste Beziehung zueinander kommen müßten. Eine nähere Analyse würde aber auch die Zusammenhänge zwischen Besondersartigkeit der Tat und der Verbrecherpersönlichkeit aufdecken.

Endlich hat Eyrich 34 Mörder und Totschläger (darunter auch solche, bei denen es nur zum Versuch kam) aus den Jahren 1924—1928 hauptsächlich nach körperbaulichen und erbbiologischen Gesichtspunkten untersucht. Hinsichtlich des Kretschmerschen Schemas fand er 3,0% Pykniker, 26% Leptosome, 29% Athletiker, 9,5% Hypoplastiker, 13% Mischformen und 19,5% Uncharakteristische. Hereditär waren je 30% mit endogenen Psychosen belastet, ebensoviele mit schweren Graden von Trunksucht, 20% mit Epilepsie. Nur 5mal ist der Mord ruhig überlegt, sachlich motiviert und planvoll mit zweckmäßigen Mitteln durchgeführt worden, zweimal davon ist die Tat nur geglückt. Die psychologische Auswertung des Materials ist ziemlich summarisch, soll aber noch in extenso veröffentlicht werden.

Die praktische Bedeutung der Kriminalbiologie ist für den Strafvollzug heute so gut wie unbestritten, für das Strafverfahren mit kleinen Einschränkungen anerkannt. Auch in der Wohlfahrtspflege macht sich je länger je mehr das Bedürfnis geltend, mit kriminalbiologischen Mitteln zu arbeiten. Für die Fürsorgeerziehung hat man das am frühesten erkannt, und die klassischen Untersuchungen von Gruhle, Gregor-Voigtländer, Sieferts, Mönkemöller u. a. m. dürfen als Vorläufer und Bahnbrecher für die Kriminalbiologie gelten. Heute verfügt die Fürsorgeerziehung über zahlreiche spezifisch vorgebildete, teilweise hauptamtlich, meist nebenamtlich angestellte Psychiater, die systematisch dieses Gebiet aufbereiten (Gregor, Villinger). Was fehlt, ist die einheitliche Zusammenfassung aller im gleichen Sinne und am gleichen oder ähnlichen Material arbeitenden Stellen und Persönlichkeiten, wie sie so nötig wäre zum Zwecke der Vermeidung von Mehrarbeit, des Handinhandarbeitens, der gegenseitigen Kritik und methodischen Ergänzung und der Gewinnung wirklich brauchbarer und vergleichbarer Ergebnisse.

So ist es lebhaft zu begrüßen, daß Maier die Beziehungen zusammengestellt hat, die Wohlfahrtspflege und Kriminalbiologie verknüpfen (oder verknüpfen sollten). Nicht nur bei der Gerichtshilfe, der Strafentlassenenpflege, der Fürsorge- und sonstigen behördlichen Ersatzerziehung, sondern auch bei den fürsorgerischen Maßnahmen für die Asozialen ist die psychiatrische Mitwirkung nach den von der Kriminalbiologie herausgestellten Gesichtspunkten und Methoden unerläßlich.

Es darf vielleicht, obschon es nicht zur eigentlichen Aufgabe des Ref. gehört, als tröstlicher Ausblick in die Zukunft angefügt werden, daß trotz der Not der Zeit die Hamburger Wohlfahrtsbehörde, dem Beispiel der vor mehr als 6 Jahren vorausgegangenen Jugendbehörde folgend, aus ähnlichen Erwägungen wie Maier sie anstellte, zwei Psychiater hauptamtlich sich eingegliedert hat.

Literatur.

Birnbaum, K.: Kriminalpsychopathologie und psychobiologische Verbrecherkunde. 2. Aufl. Berlin 1931. — Bumke-Kolb-Roemer-Kahn: Handwörterbuch der psychischen Hygiene u. psychiatrischen Fürsorge. Berlin-Leipzig 1931. — Eyrich, Max: Bl. f. Gefängniskde 61 (1931). — Fetscher, Rainer: Mitt. Krim.biol. Ges. 3 (1931). — Gast, Peter: Die Mörder, Kriminal. Abhdl. H. 11 (1930). — Gregor, Ad.: Leitfaden der Fürsorgeerziehung. Berlin 1924. — Gregor, Ad., und Voigtländer: Die Verwahrlosung. Berlin 1917. — Gruhle: Die Ursachen der jugendlichen Verwahrlosung und Kriminalität. Berlin 1912. — Gummersbach: Mschr. Kriminalpsychol. 22 (1931). — v. Hentig, H.: Mitt. Krim.biolog. Ges. 3 (1931); Mschr. Kriminalpsychol. 22 (1931). — Höpler: Arch. Kriminol. 87 (1930). — Klages, L.: Handschrift und Charakter. 2. Aufl. Leipzig 1920; Ausdrucksbewegung und Gestaltungskraft. Leipzig 1923. — Klare: Strafrechtl. Abhdl. H. 277 (1930). — Lange, Johannes, Z. Neurol. 131 (1931). — Langen, Z. Neurol. 95. — Lersch, Emil: Mitt. Krim. biolog. Ges. 3 (1931). — Liepmann, Moritz: Krieg und Kriminalität in Deutschland. Stuttgart-Berlin-Leipzig 1930. — Luxenburger, H.: Allg. Z. Psychiatr. 92 (1930). — Maier, Hans: Mitt. Krim.biolog. Ges. 3 (1930). — Meyer, Georg: Wissenschaftliche Grundlagen der Graphologie. Jena 1901. — Mezger-Lenz: Mschr. Kriminalpsychol. 22 (1931). — v. Monakow, C. und R. Mourgue: Biologische Einführung in das Studium der Neurologie und Psychopathologie. Stuttgart-Leipzig 1930. — Reiter: Mschr. Kriminalpsychol. 22 (1931). — Rittenbruch: Mschr. Kriminalpsychol. 22 (1931). — Rosenfeld, Ernst: Mitt. Krim. biolog. Ges. 3 (1931). — Rüdin: Mschr. Kriminalpsychol. 22 (1931). — Rüdin: Mitt. Krim. biolog. Ges. 3 (1931). — Sauer, Wilh.: Z. Strafrechtswiss. 50 (1930). — Saudek, Rob.: Experimentelle Graphologie. Berlin 1929. — Schneidemühl, Georg: Handschrift und Charakter. 2. Aufl. Leipzig 1929. — Stransky, Erwin: Leitfaden der psychischen Hygiene. Berlin-Wien 1931. — Stertz: Mschr. f. Kriminalpsychol. 22 (1931). — di Tullio, Benigno: Z. Strafrechtswiss. 50 (1930). — Villinger, Werner: Med. Welt 1929; Bericht über den 5. Kongreß f. Heilpädagogik, 4. Teil. München 1931. — Warstadt, Arno: Z. Neurol. 120 (1929). — Wieser, Roda: Die Verbrecherhandschrift. Wien 1930 (zugleich Bd. 6 der „Kriminol. Abhdl.", herausgegeben von Garf Gleispach).

Amusie

von E. Feuchtwanger in München.

I. Terminologie und Symptomatik.

Unter Amusie werden vom psychopathologischen Standpunkte aus psychische Dispositions- und Funktionsschädigungen verstanden, deren Entäußerung zu Störungen des musikalischen Verhaltens und des Erlebens von Musik auf der Grundlage bestimmter Hirnläsionen führt. Der Umfang des Begriffes Amusie bedarf der Abgrenzung gegenüber populärer Verwendung: Er umfaßt primär nicht die „Unmusikalität" als Ganzes oder gar die Erscheinungen des einfachen „Prosaischseins" im Verhältnis zum Künstlerischen (Musischen). In erster Linie sind Funktionsstörungen als Folgen des Verlustes oder der Herabsetzung vorhandener Dispositionen gemeint; deshalb ist für die psychopathologische Erforschung der Amusie der Musiker und der musikalische Mensch mit entsprechenden Störungen nach der Gehirnschädigung der empirische Gegenstand.

Historisch stammt der Terminus „Amusie" (nach dem Zeugnis Kußmauls) von dem Sprachpathologen Steinthal, der unter „Amousoi" Menschen verstand, „denen mit den Worten auch die Noten aus dem Sinn kommen". Als Nebenerscheinungen aphasischer Sprachstörungen beachtet, gewannen die Musikstörungen erst eine gewisse Selbständigkeit, seitdem man motorisch-aphasische Kranke gesehen hatte, die zwar nicht sprechen, wohl aber singen konnten, z. T. mit Text (Falret 1876). Eine solche Trennung der Vermögen wurde später auch für das Auffassen und Verstehen von Sprache einerseits, Musik andererseits festgestellt. Den so von den Aphasien abgetrennten „Amusien" wurden auch hirnlokalisatorisch besondere, von den sprachlichen und anderen Bereichen getrennte Teile der Großhirnrinde zugeordnet (Edgren, Probst). Doch sollten die Amusien mit den Aphasien aus der gleichen „Matrix" stammen (Edgren). Die Klassifizierung der pathologischen Erscheinungsformen lehnte sich eng an die der Aphasien an. Man konstruierte das Lichtheimsche Aphasieschema für die Verwendung bei den rezeptiven und expressiven Amusien um und gebrauchte für die verschiedenen Amusieformen eine Terminologie, die nur eine Modifikation der Bezeichnung entsprechend gelagerter Aphasieformen war. Nach der „klassischen" Aphasietheorie war wichtig, daß die sensorisch Aphasischen zwar sprechen hören, aber die Rede nicht auffassen und verstehen, und daß bei den motorischen Aphasien zwar das neuro-muskuläre Exekutivmotorium intakt ist, aber doch die sprachliche Expression (bei erhaltenem Sprachverständnis und Lesen) nicht möglich ist. Bei den „reinen" Formen ist nur das Auffassen bzw. Sprechen selbst gestört, bei den „totalen" (vollständigen) Formen auch das Erleben der „inneren Sprache", so daß Lesen (sensorisch) bzw. Schreiben (motorisch) dabei schwer gestört ist.

Wer also mit den Unterscheidungen der „klassischen" Aphasielehre vertraut ist, dem ist die symptomatologische Einteilung der Amusieformen, wie sie seit

Knoblauch und Wallaschek üblich ist, ohne weiteres verständlich: Reine Melodientaubheit (analog der reinen Worttaubheit) oder reine sensorische Amusie; totale sensorische Amusie; reine motorische Amusie (von einigen auch Melodienstummheit genannt); totale motorische Amusie; Notenblindheit (Analogie der „Wortblindheit") und Notenagraphie, die Notenstörungen isoliert (rein) oder in Kombination. Die motorischen Amusien wurden von Henschen untergeteilt in „Avokalie" (Stimmstörung) und „instrumentelle Apraxien", also Störungen des Spielens mit Musikinstrumenten, wobei sich die klinische Form nach der Art des Instrumentes richten sollte, an dem sich die Störungen zeigten. Eine „musikalische Amnesie" sollte Störungen des Gedächtnisses und der Vorstellungstätigkeit auf musikalischem Erlebnisgebiete, die „Paramusie" Entgleisungen der musikalischen Abläufe in der Produktion darstellen. Doch war eine Analogie zu den amnestischen und den transkortikalen Aphasien, bei denen der Schwerpunkt der Störung auf dem Bedeutungsbezug und dem in der Sprache spezifisch darzustellenden gedanklichen Inhalte liegt, bei den Amusien nicht aufzustellen. Auch die „Leitungsaphasie" hatte kein Analogon unter den Amusieformen. In neuester Zeit wollte man eine „psychoneurotische Amusie" (Teufer) den durch organische Verletzungen verursachten Formen angliedern, was aber nicht als zweckmäßig erscheinen kann.

Unter der Wirkung einer im wesentlichen symptomatologisch eingestellten Problematik blieb die Erforschung der Amusie hinter den im Leben viel wichtigeren und in ihren Folgen schwererwiegenden Aphasien zurück. Die Methoden blieben primitiv, meist auf Prüfungen mit Singen und Pfeifen und auf Vorlage bekannter Lieder beschränkt. Die zu einer verfeinerten Prüfung geeigneten Fälle waren selten, das Interesse der Forscher selbst nicht besonders groß.

Welche Bedeutung gerade die Pathologie der musikalischen Erlebnisse für die akustische Wahrnehmungspathologie und -psychologie hat, wurde erst nach dem Aufkommen funktionsanalytischer Strebungen deutlich.

II. Funktionsanalyse.

Die Frage nach den in den verschiedenen Amusieformen gestörten Funktionen und Dispositionen, d. h. also nach den primären Defekten, hat erst im letzten Jahrzehnt an Bedeutung gewonnen. Für die rezeptiven Amusien trugen die Arbeiten von R. A. Pfeifer (1922/23), Quensel (1923), Markus (1924), Schuster-Taterka (1926), Klein (1927), Börnstein (1930) u. a. das Problem vorwärts, für die expressiven (motorischen) Amusien neuerdings die Arbeiten von Marburg, Brunner und vor allem die von Herrmann (1924) und von Jossmann (1927). Wichtige Beiträge zur Kenntnis der Notenschriftstörungen wurden von O. Pötzl (1927, 1928) und von Souques und Baruk (1926 und 1931) geliefert. An der Hand von zwei eingehend untersuchten amusisch gewordenen Musikern hat Ref. (1930) versucht, den Problemkreis in seinem Umfange und seinen Grenzen zu erfassen.

1. Zentrales Hörfeld (zentrale Anakusien). Die Durchsicht der untersuchten und beschriebenen Fälle von Rezeptionsstörungen für Musik hat die Notwendigkeit ergeben, Störungen im Empfindungsbereiche des Hörfeldes von den akustisch-gnostischen Fällen, den eigentlichen sensorischen Amusien, zu trennen. Die Ansicht R. A. Pfeifers und Quensels, die Störungen des Hörfeldes als die eigentliche „Melodientaubheit" darstellen wollen, läßt sich



nicht halten. Doch fallen eine Reihe von Krankheitserscheinungen, die früher als „Melodientaubheit" (sensorische Amusien) beschrieben waren, in diese Gruppe (beispielsweise, außer dem Fall von Pfeifer-Quensel, die Fälle von Edgren, Sérieux-Déjérine, Mann, Lichtheim, Knauer, Forster, Antoni u. a.). Beschränkt man sich auf die Hörfeldstörungen, die nach Großhirnschädigung auftreten, so sind es Fälle, bei denen beide Schläfenlappen von der Verletzung getroffen sind, mit Wahrscheinlichkeit durch eine Läsion beider Heschlschen Querwindungen und ihrer subkortikalen Teile, also des „Hörhirns". Während die völlige doppelseitige Zerstörung Taubheit („Rindentaubheit" Munk) macht, handelt es sich hier um partielle Schädigungen. In der Funktionsstörung erweist sich das zentrale (d. h. von dem Getrenntsein der peripheren Hörfelder beider Ohren unabhängige, also gemeinsame) Hörfeld getroffen, als systematische Dispositionsgrundlage des „Empfindungs"-Bestandes von Ton-, Klang-, Laut- und Geräuscherlebnissen. Ihr phänomenologischer Ausdruck ist einerseits die kontinuierliche Tonreihe mit den Stufen der Unterschiedschwellen (nicht Tonleiterstufen!) und die Strukturierung der Klänge (Klangfarben) aus den Partialtönen in ihren konsonanten und dissonanten Verhältnissen (dagegen nicht Konkordanz und Akkordstruktur!). Die Störungen des zentralen Hörfeldes sind (in Analogie zu den optischen Anopsien, Hemianopsien) als „zentrale Anakusien" (Ref.) bezeichnet worden. Soweit sich die Kasuistik überschauen läßt, kommen sowohl quantitative wie qualitative Störungen als Ausdruck zentraler Anakusie vor. Quantitativ handelt es sich um absolute Ausfälle in bestimmten Bezirken der kontinuierlichen Tonreihe oder um Veränderung der Intensität, meist Abschwächung (aber auch Hyperakusie scheint bei zentralen Hörfeldstörungen vorzukommen). Über die Arten der Einschränkung besteht bisher — wohl auch wegen der Schwierigkeit methodischer Abgrenzung gegenüber peripher verursachten Schädigungen — keine Einheitlichkeit der Ansichten. Die Anhänger der Lokalisation von bestimmten Teilen der Tonreihe (perzeptiv) in umschriebenen Teilen der Heschl-Windung machen den Ausfall umschriebener Hörfeldpartien von der Zerstörung der entsprechenden Teile des Hörhirns abhängig. Nach anderen Beobachtungen geht bei den zentralen Anakusien die Einengung konzentrisch (bei einigen mit Beginn von unten nach oben) vor sich, wobei die mittleren Teile am längsten erhalten bleiben (Rhese, Börnstein). Außer begrenzten Ausfällen oder Einschränkungen kommt offenbar auch die Beeinträchtigung der Intensität und des Klangvolumens gleichmäßig über die ganze kontinuierliche Tonreihe vor (Rhese, Gradenigo). — Als Ursache von qualitativen Störungen im Erklingen können Veränderungen im Hörfeld in Betracht kommen, die als „Funktionswandel" (v. Weizsäcker, Stein) bezeichnet wurden und durch die Labilität der Schwellen, Schwankungen der Intensität und des zeitlichen Eintretens und der Dauer der Empfindungen zum Ausdruck kommen. Diagnostisch von Bedeutung sind als qualitative Hörfeldstörungen die wichtigen Störungen im Klangfarbeerlebnis, in der Partialtonstruktur — z. B. bei der Unterscheidung der Klänge verschiedener Musikinstrumente voneinander —, wahrscheinlich auch der simultanen Konsonanz- und Dissonanzerlebnisse. Musikalische Klänge werden von manchen anakustischen Kranken als Geräusche perzipiert. Erhalten ist wohl in allen unkomplizierten Fällen das Rhythmuserfassen, in vielen offenbar die Perzeption der Sprachlaute (und damit auch das Sprachverständnis) und der Geräusche. Ebenso ist

bei den zentralen Anakusien auch erhalten die Vorstellung musikalischer Inhalte, Notenlesen und -schreiben. Die Geräusche sind biologisch in der Erfassung „resistenter“ als die höher differenzierten Klänge (W. Köhler, v. Hornbostel, Börnstein); es tritt eine „Deklassierung“ vom höher differenzierten Klang zum niederer differenzierten Geräusch hin ein. In schwereren Fällen wird auch das Erfassen der Sprachlaute alteriert („Pseudosprachtaubheit“ nach H. Liepmann, „Geräuschtaubheit“ und „Lauttaubheit“ nach K. Kleist). Methodisch ist die Untersuchung oft schwierig, weil (insbesondere bei qualitativen Störungen) die Prüfung mit der Edelmann-Bezoldschen Stimmgabelreihe nicht genügt, um das Defektbild zu erklären. Exakte Prüfungen mit Apparaten, die neben der Erzeugung von reinen Tönen in beliebiger Länge und variierbarer Intensität auch Tonmischungen und Herstellung von verschiedenen musikalischen Klangfarben möglich machen, auch Untersuchungen mit verschiedenen Musikinstrumenten und mit Geräuschquellen von verschiedener und möglichst abstufbarer akustischer Qualität sind notwendig. (Die modernsten Apparate sind offenbar die in England und Amerika konstruierten Audiometer, die wesentliche Verbesserungen der alten Urbantschitsch-Seashoreschen Modelle darstellen [vgl. A. W. G. Ewing, Aphasia in Children. London 1930, S. 24f.]).

Wichtig ist die Untersuchung auf partielle zentrale Anakusie nicht nur beim erworbenen Schaden des Erwachsenen (z. B. bei doppelseitigen Erkrankungen, Tumoren, Abszessen usw. der Schläfenlappen und ihrer subkortialen Partien), sondern gerade bei den angeborenen Schäden des Kindesalters. Hierher gehören gewisse Formen von „Hörstummheit“ von Kindern, die bei ihrer Sprechunfähigkeit Sprach- und Lautsymbole nicht verstehen, aber doch nachweisen lassen, daß sie nicht taub sind und die peripheren Hörapparate intakt haben. Hier ist die Unterscheidung von zentral-anakustischen Schäden (also Perzeptionsstörungen) und (agnostischer) sensorischer Amusie und Aphasie, wenngleich methodisch sehr schwierig, von nicht unerheblicher sprachpädagogischer Bedeutung. Bei den zentralen Anakusien als Störungen der perzeptiven „Erklingensqualitäten“ ist eine Störung im Erfassen der „klangobjektiven“ musikalischen Gebilde (Melodien, Akkorde) kein primärer, sondern ein sekundärer Schaden. Man hat also die zentralen Anakusien mit Recht als „Pseudoamusien“ bezeichnet.

2. Akustische Bildsphäre (akustische Bildagnosien, sensorische Amusien). Die echten sensorischen Amusien sind Störungen im Erfassen musikalischer Inhalte, bei denen die bei den zentralen Anakusien spezifisch gestörten Empfindungsfaktoren, wenigstens in den gewöhnlichen musikalischen Lagen, intakt sind (Fälle von Bonvicini, Klein, Schuster-Taterka, Ref. u. a.). In Fällen, bei denen zentralanakustische Störungen (etwa bei doppelseitiger Schläfenlappenschädigung) noch mit anderen pathologischen Phänomenen (z. B. Störungen im Rhythmuserfassen, in der akustischen Vorstellungsproduktion, usw.) zusammen vorkommen, liegen Kombinationen mit sensorischer Amusie vor (Fälle von Edgren, Knauer, Sérieux u. a.). Bei den echten („apperzeptiven“) sensorischen Amusien ist die „Bildqualität“ des Klangerlebens in tonaler und zeitlicher Strukturierung gestört, es liegt eine Agnosie in der akustischen Bildsphäre vor („Bild“ im Gegensatz zu „Empfindung“ in Anlehnung an L. Klages genommen). Die Erscheinungen der akustischen „Bildsphäre“ betreffen nicht wie die der „Hörsphäre“ nur das subjektive Erklingen, sondern die wahrnehmungs- und vorstellungsmäßige Gestaltung des



objektiven, also vom Subjekt abgelöst erlebten Klangbildes, und zwar die tonale Gestalterfassung von Melodien (Sukzessivgestalt) und von Akkorden (Simultangestalt). Hierher gehört auch das Erleben der Tonalität. Die Tonalität ist das bei aller Veränderung (Variation) des Klanggeschehens im melisch-harmonischen Flusse invariant bleibende tonale Bezugssystem, auf Grund dessen — im diatonischen System — Tonarten und Tongeschlechter (Dur und Moll) als konstante Ordnungsschemata für das bewegte objektive Klangspiel erscheinen, bestimmte Leitertöne als Tonika, als Dominanten, als Leittöne herausgestellt werden, deren Funktion durch Modulation in andere Tonarten und Tongeschlechter auf andere Leitertöne übergeht. Die dem Tonalitätssystem entsprechende phänomenale Reihe ist (im Gegensatz zum Hörfeldsystem, in dem die kontinuierliche Tonreihe mit Schwellenstufen herrscht), die „Tonleiter", und zwar als (chromatische) Halbschrittonleiter und, im diatonischen System, als 7stufige Tonleiter mit den Halbtonschritten auf der 3. und 7. Stufe. In zeitlicher Gestaltung ist der Rhythmus von dem Takt zu trennen. Der Takt selbst ist wiederum als ein für alle rhythmischen Bewegungen und Variationen gleichbleibendes invariantes Bezugsystem der Zeit wirksam und erhält in den Taktarten und im Tempo seine phänomenale Repräsentation.

An Abbauphaenomenen der akustischen Bildsphäre als Erscheinungen akustischer Bildagnosie (sensorischer Amusie) sind festzustellen:

a) Störungen des Objektivitätscharakters im musischen Klangbild (früher als „akustische Aufmerksamkeitsstörung" [Bonvicini, Pötzl u. a.] oder als „akustische Unerweckbarkeit" [Heilbronner] bezeichnet). Die Kranken werden durch bildhafte akustische Inhalte (Klang, Melodien usw.) nicht angeregt, merken nicht darauf, während sie durch leise Geräusche geweckt oder auf unerwartete Situationen hingelenkt werden können. Der objektive Klang ist bei dieser Erscheinungsform akustisch-agnostischer Art nach Ansicht des Ref. auf das Niveau der Empfindung des Klingens pathologisch alteriert, erweckt als „Empfindung" noch die Beachtung, nicht dagegen als objektiv bildhaftes Klang-(Geräusch- und Laut-) Geschehen.

b) Störungen der tonalen Formung und Gliederung. In diese Gruppe fallen die krankhaften Erscheinungen, daß musikalische Gestalten und Komplexe, Melodien und Akkorde (bei erhaltener Wahrnehmung des Einzelklanges nach seinen Empfindungsmerkmalen) nicht adäquat erfaßt werden. An den Melodien wird die „Gestaltqualität" (v. Ehrenfels) in der Wahrnehmung nicht entsprechend gebildet, die tonale Sukzessivgestalt der Klänge leidet, eine Melodie wird nicht mehr wie früher als komplexive Einheit aufgefaßt, in denen die Einzelklänge in ihrer Kohärenz, in ihrem Stellen- und Funktionswert als konstitutive Gestaltfaktoren bestehen. Die Folge ist, daß solche Kranke in der Melodie entweder die Klänge „isolieren", sie nicht „zusammenbinden" (isolierende Form), oder daß die Klänge chaotisch durcheinander gehen und den klaren Sukzessivaufbau nicht mehr erhalten (global-chaotische Form). Auch in der Wahrnehmung der Simultanstruktur, der Akkorde, zeigt sich die Störung der Gestaltqualität und Komplexbildung, so daß auch hier Kohärenz und Stellenwert des Einzelklanges im Gestaltganzen des Akkordes verloren geht, ein verschwommenes, vielleicht klangfarbenähnlich verschmolzenes akustisches Gebilde resultiert. Bei dieser Störung wird auch das Erleben von Konkordanz und Diskordanz und Harmonik in ihrer adäquaten Erfassung beeinträchtigt (im Gegensatz zu Konsonanz und Dissonanz

im speziellen Sinn, die der Erklingensqualität der Empfindungssphäre, der Struktur der Partialtöne in der Klangfarbe des Einzeltones angehören). Der Fluß melisch-akkordlichen Geschehens im klangbildlichen Aufbau der musikalischen Stücke wird von diesen Kranken, besonders in schweren Fällen, als „Durcheinander“ oder „wirres Gewoge“ bezeichnet.

c) Störungen im Tonalitätssystem kommen bei erhaltengebliebenem System vor als Erschwerung des Ordnungsbezuges der klanglichen Bildungen im System (als tonale Ordnungsstörungen) oder bei Verlust oder sehr erschwerter Wirksamkeit des Tonalitätssystems als Desorientierung (als tonale Orientierungsstörungen). Tonale Ordnungsstörungen äußern sich etwa als Erschwerung, die Klänge innerhalb einer gewissen Grenze sicher in der Tonreihe zu fixieren (z. B. im Falle des amusischen Musikers Walthards, der innerhalb eines Sekundenintervalls unsicher in der Zuordnung war). Tonale Orientierungsstörungen können erscheinen als Verlust der Tonstufenreihe (Tonleiter) überhaupt, so daß der Kranke etwa eine Tonleiter nur als „einen Ton“ — besser als „ein“ sukzessives Tonkontinuum — wahrnimmt (Fälle von Grant Allan und von Nadel). Oder es wird — im Akkord — die Funktion der Tonika, der Dominanten des Leittons nicht mehr erlebt, weil die Wirksamkeit der Tonalität in der Tonart usw. verlorengegangen ist. In einem Fall von Ref. verliert der Kranke beim Akkorderleben den Tonalitätsbezug und nimmt nacheinander kommende Terz-Quintenakkorde ohne Protest an, wobei er wahrscheinlich die Akkorde in klangfarbenähnlicher Verschmelzung erlebt. In den beiden letzten Fällen tritt regressive Niveausenkung von der akustischen Bildsphäre auf das Hörfeld leicht ein, phänomenal repräsentiert durch einen Rückgang von der Tonleiterreihe zum Tonkontinuum („ein Ton“) bzw. vom ausgeprägten Akkord zur klangfarbenähnlichen Verschmelzung.

d) Die zeitliche Strukturierung des musischen Bildstoffes ist von der tonalen Sukzessivgestaltung, d. h. der melodischen Gestaltung grundsätzlich zu trennen. Es sind Fälle akustischer Bildagnosie (sensorischer Amusie) beschrieben, bei denen das Erfassen von Melodien schwer gestört, die Sicherheit in bezug auf Rhythmus und Takt gut erhalten ist (Henneberg, wahrscheinlich auch Antoni). Die Trennung von Rhythmus und Takt, d. h. der zeitlich-figuralen Formung des Musikstoffes, von dem zeitlichen Systembezug ist ebenfalls durch Fälle von akustischer Bildagnosie bezeugt bei Kranken, denen das Erfassen und Unterscheiden des Taktes, z. B. von Tänzen, Märschen usw., sehr gut gelingt, während sie in der Wahrnehmung des Rhythmus sehr unsicher sind (Fall von Ref.). Das umgekehrte Verhalten, daß der Takt (System) gestört ist bei erhaltenem Rhythmuserfassen, ist bisher nicht gesichert. Dagegen sind eine Reihe von Kranken mit gestörtem Rhythmus- und Takterfassen zusammen mit den tonalen Wahrnehmungsstörungen beschrieben (Agadschanianz, Würtzen, Ziehl u. a.). Da der Rhythmus als zeitliche Formung durch Akzentgewicht definiert ist, die Zeit dabei selbst Material der Formung ist (vgl. die gestaltliche Bedeutung der „erfüllten Pausen“!), so ist das krankhafte Phänomen der Rhythmusstörung als chaotisches zu bezeichnen, als „zeitliches Durcheinander“, „rhythmisches Chaos“. (Ein „Rhythmuszentrum“ im Gehirn, wie es Teufer fordert, ist allerdings von M. Minkowski wohl mit Recht zurückgewiesen worden.)

e) Die akustische Bildsphäre umfaßt nicht nur die Funktion der Wahrnehmung des vorliegenden Klangmaterials, sondern auch das adäquate Hervorbringen bildhafter akustischer Vorstellungen und ihre dispositiven Grundlagen in den Er-

scheinungen des „musikalischen Gedächtnisses" im weitesten Sinne. Man hat das Wahrnehmungsgeschehen mit Recht unter die mnestischen Vorgänge gerechnet (auch ohne daß man sich der Theorie von der „Assimilation" von Empfindung und Erinnerungsvorstellung anschließt) und von Wahrnehmungsvorstellung einerseits, von Gedächtnis- und Phantasievorstellung andererseits gesprochen (W. Wundt). Die reinen („subkortikalen") sensorischen Amusien sind dann akustische Bildagnosien, bei denen die Störung nur soweit geht, daß die bildgestaltete Bewältigung des objektiven Klanggeschehens nicht gelingt, während die Produktion und Reproduktion der akustischen Vorstellungen von melodisch-harmonischen Stoffen in der bildhaften Präsentanz vor sich gehen kann. Die tiefergreifende Störung der totalen („kortikalen") sensorischen Amusie erlaubt dagegen auch die bildhafte Gestaltung der akustischen Vorstellung nicht mehr. (Die Unterscheidung nach dem Bezug auf Kortex und Subkortex hat auch bei völliger Aufrechterhaltung des Lokalisationsprinzips immer mehr an Erklärungswert verloren.) Über die unmittelbare Reproduktion (Merken) von musischen Stoffen liegen fast keine Erfahrungen vor. Die mittelbare Reproduktion (Gedächtnis) ist bei sehr vielen akustisch-bildagnostischen Kranken gestört, und zwar schon das Wiedererkennen kurz vorher vorgelegter Melodien, als auch die spontane bildhafte Reproduktion der richtig erkannten und sinnvollen Stoffe (Lieder usw.). Auf Vorlage oder Benennung durch den Untersucher führt bei einigen Fällen das Anspielen („Intonation" nach Henschen) noch zur vorstellungsmäßigen und damit auch zur (primär nicht gestörten) expressiven Äußerung, bei einigen auch dann nicht. Eine isolierte Störung des „musikalischen Gedächtnisses" bei erhaltener akustisch-musischer Wahrnehmungsfunktion ist bisher nicht mit Sicherheit erwiesen (doch als möglich anzunehmen). Die beiden Fälle Braziers von Musikern, die plötzlich ihr Gedächtnis für Musikstoffe als isolierte Störung verloren, sind von Teufer wohl mit Recht als neurotisch bezeichnet worden. Zu den Vorstellungsfunktionen in unmittelbarer Abhängigkeit von der Wahrnehmung gehören auch die Kontrolle und Korrekturen, die bei der musischen Expression geleistet werden; ihre Störungen, die „sensorischen Paramusien" bei den Total-Sensorisch-Amusischen, gehören in diese Gruppe. Störungen der akustisch-musischen Vorstellungen werden hindernden Einfluß auf das Notenlesen haben. Die adäquate Produktion und Reproduktion der akustischen Vorstellung ist nicht nur gestört, wenn sie nicht oder unvollkommen zustandekommt, sondern wenn sie in veränderter, nicht situationsgerechter Weise erlebt wird: Das Auftreten unwillkürlicher, störender akustischer Halluzinationen (Pseudohalluzinationen) von höchster Anschaulichkeit und Lebhaftigkeit gehört zu den häufig beschriebenen bildagnostischen Vorstellungsstörungen. Sie treten zumeist episodisch, z. T. wohl als epileptische Phänomene (S. de Sanctis), auf, können auch längere Zeit anhalten. Ob die musikalischen Halluzinationen Schizophrener, die Bleuler als primär auffaßt, psychopathologisch-funktionsanalytisch in diesen Zusammenhang gehören, ist nicht gesichert. Über die akustisch-musischen Paramnesien (Pick) bzw. Déjà-vu und musikalische Anschauungsbilder (E. Jaensch) liegen bisher keine Beobachtungen vor.

Praktisch-methodisch ist zur Feststellung der akustisch-bildagnostischen Defekte eine adäquate Untersuchung der Kranken zu verlangen. Es genügt nicht, etwa in Nebenuntersuchung einer Aphasieprüfung, sich mit dem Vorpfeifen einiger bekannter Volkslieder zu begnügen und im Falle des richtigen

Erfassens eine sensorisch-amusische Störung als nicht bestehend zu konstatieren. Die Forderung Oppenheims (1888), daß man Amusische auch mit Stoffen, die dem Kranken unbekannt waren, zu prüfen habe, ist dahin zu erweitern, daß auch möglichst mit „sinnlosen" Musikaufgaben (d. h. Aufgaben ohne künstlerisch-musikalischen Wert) gearbeitet werden sollte. Melodisches Material allein genügt nicht, es muß harmonisierte Musik dazugenommen werden. Die Beurteilung des Taktes von Tänzen usw., womit man sich bisher vielfach beschieden hat, gibt keinen Aufschluß über das Intaktsein oder Störung des Rhythmus. Die methodische Untersuchung muß auf die musikalische Vorbildung des Kranken Rücksicht nehmen.

Differentialdiagnostisch ist zu beachten, daß Störung des Rhythmuserfassens auch sekundär, etwa Ausdruck einer primären motorischen (apraktischen usw.) Störung sein kann (Fall von Ref.). Inwieweit dies auch für das Erfassen melodisch-harmonischer Bildungen gilt, ist noch nicht sichergestellt.

3. Musische Expression (expressive, „motorische" Amusie). Die musische Expression im Singen, Pfeifen, im Spiel auf irgendeinem Musikinstrumente kann beim Musiker, wie schon oben bemerkt, gestört sein, wenn gnostische Störungen der Wahrnehmung und Vorstellung vorhanden sind, etwa der sensorischen Kontrolle beim Spielen (Paramusie), oder wenn Unfähigkeit vorliegt, eine Vorstellung, mithin auch eine Ziel- und Mittelsvorstellung für den zu produzierenden Musikstoff zu bilden. Diese Störungen sind auszuschalten, wenn man die Erscheinungen der expressiven Amusie im engeren Sinn meint. Hierbei handelt es sich um Kranke, bei denen die Wahrnehmung und Vorstellung musischer Art unberührt ist, die richtig und exakt musikalische Vorgänge bei anderen und bei sich selbst kontrollieren und beurteilen, die aber die Fähigkeit verloren haben, aktive und produktive musikalische Leistungen zu vollführen.

Vom funktionsanalytischen Standpunkt aus besteht für die expressiven Amusien die Frage, ob es genügt, bei ihnen eine Störung der motorischen Funktionen als das Wesen der krankhaften Erscheinungen anzusehen. Eine Störung des Rhythmus als wesentliche Störung anzunehmen, wie dies L. Herrmann will, geht schon aus dem Grunde nicht an, weil es Fälle von expressiver Amusie gibt, die zwar melodische Strukturen nicht bilden können, dagegen in der Rhythmusgestaltung keine Störungen zeigen (Fälle von L. Mann, H. Brunner). Jossmann konstatierte bei seinem expressiv-musisch Kranken eine ideatorische Apraxie (H. Liepmann), also ebenfalls eine Störung im höheren Motorium. Tatsächlich ist bei der Durchsicht der Kasuistik anzunehmen, daß durch Apraxie expressive Störungen in der Musik erzeugt werden können, so z. B. wenn durch eine gliedkinetische Apraxie im Bereiche des Mundes, des Kehlkopf- und Stimmapparats außer anderen Leistungen (Husten, Räuspern, Küssen usw.) auch das Singen und Pfeifen von Liedern usw. gestört ist (Fälle von Rohardt, Ingenieros u. a.). Oder wenn sich die ideokinetische Apraxie einer Körperseite neben andersartigen motorischen Entgleisungen auch beim Spielen eines das apraktische Körperbereich (z. Z. die Hand) benötigenden Instrumentes äußert. Auch bei Konstatierung einer ideatorischen Apraxie als Grundlage expressiv-amusischer Störung sind Bewegungsideationen für andersartige (nichtmusikalische) Betätigungen vorhanden. Man spricht in diesen Fällen zweckmäßig von der expressiven Amusie der Apraktischen (apraktischer Amusie, echter motorischer Amusie).



Anders liegen die Verhältnisse bei den Expressiv-Amusischen, bei denen die Störung der Betätigung allein auf das Musikalische beschränkt ist, andersartige Betätigungen aber intakt sind. Dies liegt vor bei Kranken, die bei erhaltener Wahrnehmung- und Gedächtnisleistung im Musischen unfähig geworden sind, auf verschiedenen Instrumenten, die ganz verschiedene motorische Leistungen (Techniken) beanspruchen (z. B. Singen, Klarinette, Klavier usw.), etwas zu spielen, aber sonst jede (auch komplizierte) Leistung praktischer Art auf nichtakustischem Gebiete ohne Störung vollführen können. In diesem Falle kann eine Apraxie motorischer oder ideatorischer Art überhaupt ausgeschaltet werden, da es eine Apraxie „für" ein isoliertes Wahrnehmungsgebiet (akustisch, optisch usw.) aus psychologischen Gründen nicht geben kann. Zum Verständnis muß im Erleben der bildhaften Klanggestalt eine Unterscheidung gemacht werden zwischen 1. dem rein rezeptiv-wahrnehmungsmäßig und vorstellungsmäßig gegebenen Klangbild als Gesamtdetermination (Werkplan) und 2. dem akustischen Nacheinander der konstitutiven Glieder beim aktiv-produzierten Entstehen des planmäßig determinierten musikalischen Gesamtbildes während des Musizierens, z. B. beim Spielen irgendeines Instruments, also der akustisch-produktiven Gestaltung oder der akustischen Konstruktion. Wie diese akustische Konstruktion des Klangbildes von der rezeptiven Gesamtgestalt grundsätzlich abzutrennen ist, so ist sie auch von der Praxie, dem Bewegungsganzen der vom Instrument (einschließlich Gesang und Pfeifen) verlangten Motorik (Technik im engeren Sinne) dispositiv geschieden. Diese Abtrennung ist notwendig, auch wenn man das enge Verschlungensein von Wahrnehmung bzw. Ganzheitsvorstellung, Motorik und akustisch-musischer Konstruktion im automatisierten Musizieren anerkennt. Die akustisch-konstruktive Störung ist keine „Apraxie" (Kleist, Strauß), sondern ist in der akustischen Bildsphäre selbst gelegen und muß zu den akustischen Agnosien (wenn auch nicht im Rezeptiven) gerechnet werden. Diese Fälle von expressiver Amusie werden als akustisch-konstruktive Agnosien oder konstruktive Amusien (Ref.) bezeichnet.

Werden einzelne Instrumente gespielt, andere nicht, so liegt Apraxie oder eine sonstige Störung, jedenfalls keine konstruktive Amusie vor. Singen und Pfeifen, insbesondere in künstlerischer Darstellung, sind nicht grundsätzlich von dem Instrumentenspiel zu trennen. (Die Unterscheidung Avokalie und Instrumentalapraxie ist überflüssig, auch psychologisch nicht haltbar.)

Wichtig ist, daß auch bei den apraktischen und konstruktiven Expressivamusien die Unterscheidung zwischen der melodisch-harmonischen und der zeitlich-figürlichen (taktlich-rhythmischen) Gestaltbildung zu machen ist. Dabei muß in der Rhythmusbildung — auch wenn man den Rhythmus als Gestalt der Zeit durch Akzente definiert — auf die Wirksamkeit des motorischen Anteils besonderer Wert gelegt werden (vgl. die Studien von Langelüddeke über Rhythmusstörungen bei verschiedenen Schädigungen des höheren Motoriums). Die Störung der Rhythmusbildung kann sekundär zu einer Schwierigkeit in der rhythmischen Erfassung musischer Gebilde führen (Fall von Ref.). — Methodisch ist natürlich auch hier davor zu warnen, sich mit dem Resultat zu einfacher Aufgaben zu begnügen und daraus Schlüsse über das Bestehen oder Fehlen von Störungen zu ziehen.

4. Musische Sachverhaltsbestimmung, Namen- und Zeichengebung; Notenlesen und -schreiben. Das System Notenschrift, das

optische Zeichensystem für Klanggebungen und ihre Beziehungen, ist nicht mit einer Theorie der „assoziativen Verbindung von klanglicher und optischer Vorstellung“ hinreichend erklärt. Eine im System verzeichnete Note drückt nicht ein Erklingen oder einen bestimmten, in der Zeit abfließenden bildhaften Klang signitiv aus, sondern eine Klanggegebenheit, die durch denkmäßig-abstrahierendes „kategoriales“ Erfassen geschaffen und realisierbar ist und somit einen logisch-begrifflich erlebten, als Bedeutungsträger mit einem Namen versehenen (benannten) *Klanggegenstand* (*Klangding*) von bestimmter Höhe und Einordnung im Klangsystem darstellt (z. B. das benannte A oder b^1 oder c^4 usw.). Störungen können als „Klangnamenamnesien“, als Teilerscheinungen transkortikaler und amnestischer Aphasie (Fall v. Ref.) vorkommen, wobei es weiterer Forschung überlassen bleibt, was auf Störung der kategorialen Funktion im Musischen, was auf Störung der (sprachlichen) Namen- und Benennungsfunktion bei erhaltener Klangkategorie zurückzuführen ist. Da die Noten benannte Klanggegenstände bezeichnen, werden Klangnamenamnesien Störungen im Notenerfassen machen können, jedoch wahrscheinlich nicht immer, vielleicht nicht bei manchen geübten Musikern, bei denen die Notenschrift ohne Umweg über den Klangnamen die klanggegenständlichen Beziehungen vermittelt. Das heute gebrauchte Linienschema des Notensystems erstreckt sich eigentlich über den ganzen Tonhöhenbereich hinweg, und zwar in seinen Grundstufen nach der (diatonischen) C-dur-Leiter, müßte also eigentlich so viele Linienstufen haben, als es Töne zu verzeichnen gibt. Durch Schlüssel werden aber 5 Linienstufen herauszentriert bzw. umzentriert (optisch-signitive Systemformation bzw. -transformation), die in der einzelnen Note nach oben und unten durch Striche beliebig weitergeführt werden können. Der Takt wird durch Abschnitte innerhalb der Linie, Rhythmus durch Art der Noten- und Pausenstaben, Tonalität in seiner vorliegenden Präsentanz (Tonart, Tongeschlecht) durch Versetzungszeichen von der C-dur-Leiter weg (tonal-signitive Systemformation bzw. -transformation), melodisch-harmonische Gestaltung durch den Aufbau und den Verlauf der sich folgenden Positionen von Noten- und Pausenstaben im Notengittersystem zweckgemäß dargestellt. Spezifische Störungen in den Leistungen des Notenlesens und Notenschreibens (in Kombination) wird man wohl zumeist als primäre Störung des Zeichenerlebens (Funktion der optischen Signifikation) für tonales Geschehen in spezifischer System- und Gestaltformation auffassen können. Sekundär können Störungen in den Notenleistungen von optischen Sinnes-, Bild- oder Kategorialstörungen, ferner von primären Störungen des akustischen Gebietes, von der (total) sensorischen oder expressiven Amusie her erfolgen. Je nach der Struktur des Defektes wird das Lesen und das Schreiben von Noten gemeinsam oder isoliert gestört sein. — Wenn auch in der früheren Literatur Fälle vorhanden sind, die zwar meist nur kurz beschrieben und in bezug auf das sprachliche Schriftsystem besprochen sind, und wenn auch in den letzten Jahren größeres Material zu diesem Gebiete gefördert wurde (*Pötzl*, *Souques* und *Baruk*), so liegt doch die psychologische Durcharbeitung dieses komplizierten und für alle pathologischen Schriftforschungen wichtigen Gebietes wegen Mangels an gut durchuntersuchten Fällen unter spezifischer, die besonderen Umstände des Notensystems gegenüber anderen Schriftsystemen berücksichtigender Fragestellung noch weitgehend brach.

Wichtig ist, daß man zwischen dem Zeichenmäßigen (Signitiven) und dem Bildlichen (Symbolischen) in der Musik wie auch sonst einen grundsätzlichen Unterschied macht.

5. Ausdrucks-, Bedeutungs- und Symbolfunktion: Das empfindungsmäßig, bildmäßig und gegenständlich erlebte Klanggeschehen folgt als „Musik" einem Zweck, der über das Klangerlebnis und seine anschauliche Gestaltung hinausgeht. In der Musik wird ein Sinnzusammenhang, eine „musikalische Idee" erfaßt und produziert, es werden energetische, gefühlsmäßige, wertungsmäßige Erlebnisse in der akustisch-anschaulichen Formung gebracht und Musik so in der „Ausdrucksfunktion" erlebt. Darüber hinaus kann Musik etwa in der „Bedeutungsmusik" (im Gröberen auch als „Programmusik") „Bedeutungsfunktion" erhalten, die mit der sprachlichen Darstellungsfunktion nicht wesensgleich, aber in manchen Punkten analog ist. In Kombination von Ausdrucks- und Bedeutungsfunktion wird die Musik zur „symbolischen Leistung" und so zur Kunstform gebracht (A. Schering). Für den Pathologen kommt in Betracht, daß es Fälle von schwerer akustischer Bildagnosie gibt, bei denen die Ausdrucks- und Symbolfunktion erhalten ist, so daß die Kranken bei Musik mit „Sinngehalt" besser funktionieren als bei „abstrakter" Musik (Fall von Ref., Ziehl, Sérieux u. a.). Andererseits wurden Fälle beschrieben, von denen Musik in ihrer gefühlstragenden Wirkung nicht mehr erfaßt wird; sie werden als „musikalische Anhedonien" bezeichnet (C. Stumpf, Haike). Es bleibt das Problem, ob diese Störung der Ausdrucksfunktion in der Musik einer allgemeinen Gefühlsveränderung entspricht, die sich also auf allen Gebieten zeigt und nur bei musikalischen Menschen das Musikerleben stärker trifft, oder ob es auch spezifisch-musische Gefühlsausdruckstörungen gibt (nicht wahrscheinlich!). Über isolierte Störungen der Bedeutungs- und Symbolfunktion in der Musik liegen Erfahrungen am Kranken nicht vor.

III. Amusie und vergleichende psychopathologische Funktionsanalyse.

1. Amusie und Sprachfunktion: Wie schon oben gesagt, hat die Entwicklung der Amusieforschung zu der bisher fast allgemein angenommenen Theorie geführt, daß Musik und Sprache verschiedene, wenn auch auf einer „gemeinsamen Matrix" (Edgren) beruhende Funktionsgebiete sind. Die Krankheitsfälle, bei denen sich Sprache und Musik nicht als gemeinsam betroffen erweisen, werden hierdurch erklärt. Wo die Schädigungen von Musik und Sprache zusammen auftreten, sind dann beide Funktionsgebiete nebeneinander betroffen. Der Trennung von Musik und Sprache in der Wahrnehmung und Praxie als gesonderter Funktionen ist am entschiedensten K. Brodmann (1914) entgegengetreten, und zwar auch aus psychologischen Gründen. Er hat die Einheit von Musik und Sprache und ihrer primären Störungen in Funktion und Lokalisation behauptet.

Schärfer präzisiert lautet die Frage, ob Musik und Sprechen als Lebensäußerungen dispositiv (mithin auch hirnlokalisatorisch) getrennt sind oder ob vorhandene Trennung der Störung nur in der Auswirkung auf die verschiedenen phänomenalen Situationen von Musik und Sprache besteht, während die akustischen Dispositionen (auch in der Lokalisation) gemeinsam sind. Für die letztere Annahme, die der Brodmannschen These gerecht wird, sprechen gewich-

tige Argumente. In der Sinnessphäre des Hörfeldes wirkt sich ein und derselbe dispositive Schaden verschieden auf das Empfinden der Klänge und der Geräusche, mithin auch der Sprachlaute, aus. Auslöschung der tiefen Lagen kann die Grundtöne wichtiger Orchesterinstrumente vernichten, ohne das Hören von Sprachlauten wesentlich zu beeinträchtigen, Einschränkung des Hörfeldes in höheren Lagen vernichtet das Hören vieler Alltagsgeräusche, höhere Instrumente, gewisse Zischlaute, läßt aber den wichtigsten Teil des Sprachhörens erhalten. Andererseits läßt selbst die Auslöschung der Formantenbereiche der für das Sprachhören notwendigsten Vokale in den mittleren Lagen doch noch viel Instrumentalbereiche im Hören frei. D. h. also: der gleiche Ausfall, die gleiche Dispositions- und Funktionsänderung im Hörfeld wirkt sich in der Situation des Geräuscherlebens, des Sprachlauterlebens und des Musikerlebens verschieden aus. Einer Einteilung in „Geräuschtaubheit" und „Lauttaubheit" (Kleist) wird man daher, weil sie nur Auswirkungen, nicht Funktionen betrifft, skeptisch gegenüberstehen. — Nicht anders ist es mit den Funktionen der Bildsphäre, der akustischen Wahrnehmung und Vorstellung objektiver Klang-, Laut- und Geräuschgegebenheiten. Das Auffassen von Sprechen und Musik, soweit es sich um die akustischen Tatsachen handelt, trifft gemeinsame Merkmale. Die Artikulation des (Prosa-) Sprechens, wie die Sprachmelodie des Satzes und der Rede sind akustische Gestaltbildungen, bei denen melodisches Geschehen in der „Tonhöhenbewegung" (Isserlin, Stumpf) und in der zeitlichen Strukturierung des Rhythmus wie bei der musikalischen Melodie besteht (Pick). Andererseits fehlen dem akustischen Bildbestande der Prosasprache die Fixierungsmöglichkeit in der Tonleiterreihe, das deutliche getrennte Nacheinander der einzelklanglichen Glieder in der Melodiegestalt, die Ordnungs- und Orientierungsfaktoren der Tonalität und des Taktes, die harmonischen Bildungen und das fixierte Tempo. In den Fällen akustischer Bildagnosie, in denen eine tiefgreifende Störung Tonalität und Takt sowohl wie auch Melodie- und Rhythmusgestaltung betrifft, wird sie sich im Erfassen von Laut- und Klangbildgeschehen in Musik und Sprache (auch in Geräuschgestalten) äußern, mithin sensorische Aphasie und Amusie als symptomatische Auswirkung des einen akustischen Dispositions- und Funktionsschadens zeigen. Ist nur die akustische Gestaltbildung im melodischen Erfassen getroffen, Tonalität (mithin Harmonie), Takt usw. erhalten, so wird das Musikerfassen durch die Systemfaktoren — als „Hilfen" — leicht strukturiert und kompensiert (wie dies ja auch in der optischen Agnosie durch Erhaltensein von Raumsystem bei optischer Gestaltstörung vorkommt); das sprachmelodische Bilden erhält in diesem Falle keine Hilfen: Es besteht dann sensorische Aphasie bei vielleicht weitgehend erhaltener Musikauffassung. Ist dagegen nur Tonalitätssystem (mit oder ohne Taktsystem) gestört, also nur Ordnungs- oder Orientierungsstörung ohne akustische Gestaltkomplexstörung vorhanden, dann wird sensorische Amusie resultieren, während die Sprachmelodieauffassung gut vor sich gehen kann. Die Wichtigkeit des sprachlichen Lautgeschehens in der Bedeutungsfunktion für Gedankliches ergibt einen Trennungspunkt für die phänomenale Situation der beiden Wirkungsgebiete, wie anderseits die energetischen und wertenden Faktoren der Musik. Tatsächlich ergibt eine Durchprüfung der Fälle in der Literatur, in denen Sensorisch-Aphasische und -Amusische auf Störungen im Auffassen von Musik und Sprache untersucht waren, daß in einem großen Teil der Fälle irgendwann einmal beide Wirkungssphären getroffen waren,

wenn sich auch das Schicksal der Störungen dann verschieden gestaltete. Bei einer Reihe von Kranken, bei denen Sprachverstehen gestört, Musikverstehen von vornherein erhalten war, läßt sich nachweisen, daß es sich nicht um Störung der Sprachlauterfassung, sondern der Sprachsinnerfassung (transkortikale Störung) gehandelt hatte, die akustischen Anteile daher für Musik und Sprache intakt waren. Die „gebundene Sprache" im Gedicht und Lied ist eine rhythmische und tonale „Musikalisierung" der Sprache und ist pathologisch so zu fassen.

Auch in der akustischen Bildsphäre haben also die gleichen Dispositions- und Funktionsausfälle verschiedene Auswirkungen in den akustisch anschaulichen Strukturanteilen der phänomenalen Situationen von Geräusch-, Sprach- und Musikauffassung.

Bei den strukturell komplizierter gelagerten expressiven Störungen in Musik und Sprache wird man heute noch nicht hinreichend empirisches Material zur psychologischen Erörterung der Gemeinsamkeit und Trennung der Funktionsstörungen haben. Die Frage, ob es eine akustisch-konstruktive Agnosie, die wir für eine Gruppe von expressiven Amusien gefordert haben, auch im Bereich der motorischen Aphasie gibt, muß vorher entschieden werden. Hierzu liegen noch keine methodischen und inhaltlichen Ansatzmöglichkeiten vor.

Die Frage über das Verhältnis von Musik und Sprache auf dem schwierigen Gebiete der kategorischen Funktionen auf akustischem Gebiete, wie auch der „transkortikalen" Störungen, kann mangels empirischer Unterlagen gegenwärtig noch nicht als Aufgabe angesehen werden.

Im Vergleich der Sprachschrift und der Notenschrift wird man zunächst die gemeinsame Funktion der beiden Schriftarten feststellen, nämlich daß sie Realisierungen von Zeichensystemen sind für akustische Sachverhalte. Daraus ergibt sich die beobachtete Gemeinsamkeit der Störungen des Lesens und Schreibens in Musik und Sprache (Déjérine, Pötzl). Andererseits gibt die Sprachschrift das Nacheinander der Konsonanten und Vokale im Wort und der Wörter im Satz wieder, nicht dagegen den anderen wichtigen — gerade den „musischen" — Teil des sprachlichen Lautgeschehens, die rhythmisierte Tonhöhenbewegung der Sprechmelodie.

Die Notenschrift hat aber gerade zum Zweck, den Ablauf der „Klangbewegung" des musischen Bildes zeichenmäßig darzustellen. So kommt es, daß man bei Fällen mit expressiver Amusie und Aphasie Störungen des Notenlesens hat, während das Sprechlesen erhalten ist. Das geschriebene Wort ist von akustischen Präsentationen in der Vorstellung weniger abhängig als das geschriebene Notenbild, geht beim Geübten oft direkt auf den (nicht-akustischen!) Bedeutungsgehalt. Trennung oder Gemeinsamkeit in der pathologischen Situation des Lesens und Schreibens von Sprache und Musik wird von vielfältigen Störungsmöglichkeiten primärer Dispositionsdefekte abhängen, die im einzelnen Fall untersucht werden müssen. Hier kann ihnen nicht nachgegangen werden, da ein ausreichendes empirisches Material unter den entsprechenden Fragestellungen noch nicht erarbeitet ist.

Die Verbundenheit der Ausdrucksfunktion in der Musik mit der anderer Ausdrucksgebiete, etwa der Gebärde (Mazurkiewicz, Kogerer) und des Tanzes (Edgren u. a.) ist zur Diskussion gestellt und bedarf weiterer pathologischer Durchforschnng.

Im ganzen wird die Brodmannsche These von der gemeinsamen Dispositionsgrundlage der Störungen in Musik und Sprache für den akustischen Anteil aufrecht zu erhalten sein.

2. Vergleichende akustische und optische Wahrnehmungspathologie: Eine Vergleichung der beiden „höheren" Modalitätsgebiete zum Zwecke der Erforschung allgemeiner Formprinzipien der Wahrnehmung kann von der akustischen Seite nicht nur von der Sprache (Aphasie) her erfolgen, sondern bedarf der Heranziehung der pathologischen Erscheinungen des Musik- und Geräuschbereiches. Trennt man auf beiden Gebieten die „Sinnessphäre" von der (gnostischen) „Bildsphäre", so können zunächst die zentralen Anakusien mit den optischen Anopsien (Hemianopsien) homologisiert werden. Die Funktionsherabsetzungen im zentralen Hörfeld und Gesichtsfeld führen (wie bei aller sonstigen Verschiedenheit) nicht nur zu einer quantitativen Einschränkung der Disposition für bestimmte tonale (akustische) bzw. topische (optische) Bereiche, sondern erzeugen auch qualitative Störungen von Licht und Farbe (Hemiamblyopien, Hemiachromatopsien) einerseits, von Klangfarben, Konsonanz- und Dissonanzerscheinungen, Teiltonstrukturen usw., andererseits. Börnstein will sogar auf Grund der pathologischen Einschränkungen die zentrale Struktur der Fovea mit dem mittleren Hörfeldbereiche homologisieren (ein Versuch, der nach Ansicht des Ref. aus verschiedenen Gründen nicht bis zu Ende durchführbar ist). In der Bildsphäre, deren Störungen die optische bzw. akustische Bildagnosie („apperzeptive" Agnosien) erzeugen, kommen Störungen des Objektivcharakters („Aufmerksamkeit" für optische bzw. akustische Bildinhalte) vor. Die bildhafte Gestalt in Simultan- und Sukzessivstruktur ist bei den Akkord- und Melodienstörungen gleichartig zu fassen wie bei den Störungen der optischen Gestaltauffassung. Und wenn wir die Tonalität (unter Zurückstellung ihrer Verschiedenartigkeit bei den verschiedenen Kulturen und Völkerstrichen) als das bei allem Klanggeschehen innerhalb einer gewissen Zeit invariante System ansehen, so hat sie die Funktion für das akustische Bereich wie der dreidimensionale Bildraum für die optischen stabilen und bewegten Gestalten. So konnten Störungen dieser Faktoren als optische bzw. akustische Ordnungs- und Orientierungsstörungen (vgl. oben) im Rahmen der Bildagnosien aufgestellt werden. Auch in Störungen der Vorstellungs- und Gedächtnistätigkeit haben die beiden Gnosiebereiche ihre Vergleichsmöglichkeiten. Die freilich sehr komplizierten kategorialen und dinglichen Beziehungen, deren Störungen die „Erkennung" (im Gegensatz zur bildhaften „Auffassung") betreffen, sind an den Formen der tonalen und optischen Gegenstandswelt vorhanden. In den Kunstlehren mag man die Gesetze der klangdinglichen Phänomene als Harmonielehre („Logik der Töne" nach Riemann) mit denen der darstellenden Geometrie und der geometrischen Optik usw. gleichsetzen. Wie man die Störungen der Bild- und Dingsphäre im Optischen nicht aus den Störungen der Sinnessphäre, des Gesichtsfeldes, herleiten kann (die höchstens als „Pseudoagnosien" echte agnostische Erscheinungen vortäuschen können), so sind auch die sensorisch-aphasischen und amusischen Erscheinungen nicht aus den Störungen des Hörfeldes abzuleiten: Die Tonleiter als Erscheinung des Tonalitätssystems (Gnosie) ist kein Abkömmling der kontinuierlichen Tonreihe (Hörfeld), Konkordanzerscheinungen und Akkordgesetze (Bildsphäre) sind trotz der Bemühungen vieler Theoretiker nicht aus den Erscheinungen der Konsonanz und

Dissonanz in ihrer Wirksamkeit bei Teilkonstrukturen und Klangfarben (akustischen Sinnessphäre) herzuleiten, sie haben andere Strukturprinzipien als jene. Auf das Problem der Synästhesien kann hier nicht eingegangen werden. Die zeitliche Strukturierung ist beiden Modalitätsgebieten gemeinsam. Die zeitliche Ablaufsform in den Sinnessphären (die „Empfindungszeit") umfaßt die Latenzzeit, den Empfindungsablauf, die Faktoren des Abklingens (Talbot) usw. Die Struktur der Zeit in der Bildsphäre („Bildzeit") betrifft Rhythmus, Takt, Tempo usw., die Zeit in der Sphäre der kategorialen Erlebnisse („Denkzeit") ist die Zeit als Maß, die Uhrenzeit usw. Beim Dirigieren, Tanzen usw. sind die zeitlichen Faktoren des akustischen und optischen Gebietes vereinigt, wobei auch der motorische Faktor für beide Gebiete strukturierend wirkt.

Auch das Problem der „Musikalität" hat Bezug zur vergleichenden Wahrnehmungslehre. Es seien hier nur kurz einige Gesichtspunkte angeführt: Musikalität als Ganzes ist nicht zu definieren, hängt von den Aufgaben ab, die an den zu untersuchenden Musikalischen oder Unmusikalischen gestellt werden. Das so häufig (wenn auch nicht immer mit Recht) als Kriterium der Musikalität behauptete „absolute Tonbewußtsein", die Fähigkeit, ohne Hilfe bestimmte gegebene Töne in die Tonreihe (Erscheinung des Tonalitätssystems) einzuordnen und das Verhältnis zu anderen Tönen dieser Reihe zu bestimmen — es gibt vielfältige Äußerungsformen dieser Fähigkeit —, läßt sich am besten mit dem „guten Augenmaß" einer räumlichen Ordnungsbestimmtheit in Parallele setzen. Auch für Treffsicherheit in Klangintervallen, das musikalische Gedächtnis in seinen verschiedenen Verzweigungen, die gute Empfindung für Energetisches in der Musik (E. Kurth), für die affektiv-wertungsmäßige Erfassung und Beurteilung von Musik bestehen im optischen Gebiete Homologien.

Den „Unmusikalischen" hat schon Franz Brentano mit dem Farbenblinden verglichen, was nach dem oben Angegebenen wohl heute korrigiert und mit anderen optischen Minderfähigkeiten in Parallelität gebracht werden müßte. Die Amusikalität mit den pathologischen Formen der Amusie in Verbindung zu bringen (S. Nadel), scheint nur in den angeborenen Fällen möglich zu sein, wenn man Neurosen oder sonstige hemmende Faktoren sicher ausgeschlossen hat. Auch die „Unmusikalischen" haben irgendeinen Bezug zum tonalen oder rhythmischen Geschehen. Über das oft sehr positive musikalische Verhalten von Schwachsinnigen bis zu den Idioten müssen noch eingehende Studien Klarheit bringen.

Natürlich ist nicht zu vergessen, daß die optische und akustische Sphäre auch spezifische Verschiedenheit im Aufbau der subjektiven Welt haben. Trotz vielseitiger Überschneidung liegt die funktionale Betonung der optischen Wahrnehmung in der Konstituierung der räumlichen Umwelt, die der akustischen Wahrnehmung (und damit der Musik) in ihrer besonderen Beziehung zum Bedeutungs- und Affektgeschehen, damit in der Funktion des Ausdrucks und der Symboläußerung.

IV. Gehirnlokalisation (Organanalyse).

Die Frage nach der hirnlokalisatorischen Zuordnung der Dispositionen und ihrer Störungen, soweit sie Amusien hervorrufen, speziell zur Großhirnrinde, hängt eng zusammen mit der Auffassung der musischen Funktion und ist zumeist im Zusammenhang mit der Lokalisation der Sprache und deren aphasischen

Störungen behandelt worden. Die Funktionen des Hörfeldes werden wohl jetzt ohne Bestreitung den temporalen Großhirnrindenpartien doppelseitig zugeordnet, die man als die Heschlschen Querwindungen bezeichnet. Eine Einigkeit besteht nicht in dem Punkt, ob diese Querwindung noch nach Klanghöhenbezirken unterzuteilen sind. Während von einigen Autoren eine derartige Unterteilung gemacht wird (Munck, Bechterew, Larionow, Pfeifer, Poljak), sind andere Gegner einer solchen Unterteilung, z. B. Börnstein, nach dessen Ansicht alle Störungen der Hörsphäre im Gehirn nach dem „Gesetz der konzentrischen Einengung" gegen die am besten funktionierenden mittleren Hörfeldpartien zu vor sich gehen. Für die sensorischen Amusien ist die Lokalisation zumeist als getrennt von der der sensorischen Aphasien angenommen worden. Während in früheren Diskussionen die erste Temporalwindung links (Sprache) und rechts (Musik) beim Rechtshänder, später der Schläfenpol für Musik (Edgren) als die verschiedenen Zentralstellen angenommen worden waren, blieb es seit Probst für die meisten bis heute (vgl. Souques und Baruk 1930) dabei, daß die mittleren Partien der 1. Schläfenwindung die Lokalisation des Musikauffassens, die hinteren Teile dieser Windung, die Wernickesche Stelle, die des Sprachverstehens, und zwar in der linken Hemisphäre sei. Für die motorische Amusie wurde vielfach neuerdings der Fuß der 2. rechten Stirnwindung als Zentralstelle bestimmt (Mann, Mendel, Rohardt u. a.) im Gegensatz zur motorischen Aphasie, die der Brocaschen Stelle im Fuß der 3. linken Stirnwindung zugeordnet war. Demgegenüber findet Henschen vielfach motorische Amusien in den Berichten bei der Verletzung der Broca-Stelle (linker F_3 Fuß). Die Zentralstelle der Alexie-Agraphie für Noten wurde gleichartig mit der Sprechschrift festgelegt (Déjérine). Die Untersuchung von Musikergehirnen (S .Auerbach u. a., neuerdings Somogyi) schien die Theorie von der Trennung der Zentralstellen für Musik und Sprache zu bewahrheiten.

Dagegen steht die These K. Brodmanns, für deren Richtigkeit im vorausgehenden nach der dispositiv-funktionalen Seite hin eingetreten worden ist. Anatomisch läßt sich in Übereinstimmung mit ihr folgende Theorie annehmen, ohne daß den Befunden etwas weggenommen werden muß: Wie das Hörfeld hat auch die akustische Bildsphäre ihre zerebrale Vertretung in beiden Hemisphären (1. Temporallappen), und zwar dispositiv für alle Formen von Schallbilderlebnissen (Musik, Geräusch, Sprachlaute). Beim Rechtshänder ist die linke Hemisphäre in ihrer Wirkung mehr betont als die rechte, für die Sprachlautauffassung mehr als für die Klangauffassung (vielleicht in Zusammenhang mit ihrem Zweck im Rahmen des sprachlichen Bedeutungsverstehens). Daher werden auch Amusien beschrieben bei Störungen entsprechender Teile rechts, bei denen sensorisch-aphasische Zeichen rasch abgeklungen waren. Sprachlaut- und Musiklautauffassung waren dagegen häufig gemeinsam bei linksseitigen Herden gestört. Die zerebrale Vertretung der akustischen Bildsphäre umfaßt nach dieser Auffassung (Ref.) die Wernickesche Region (hintere Teile von T_1) und reicht — vielleicht um so merkbarer, je größer die musikalische Veranlagung des Menschen ist — in die mittleren Teile des 1. Schläfenlappens. Diese so erweiterte Wernickesche Stelle ist also nicht „sensorische Sprachregion", sondern akustisches Bildfeld. Die Partie verhält sich im ganzen zu der Heschlschen Windung wie das optische Feld an der Außenseite der Hinterhauptlappen zu der Kalkarinagegend. — Für die motorische Amusie ist es wahrscheinlich, daß die Wirkung der Herde im Fuß

der 2. rechten Stirnwindung in die erweiterte **Broca**-Stelle (**Brodmann**) der rechten Hemisphäre hineinreicht. Also auch hier doppelseitige Zuordnung, Amusien mehr von Schädigung der rechten und der linken, Aphasien mehr von der linken Hemisphäre aus. Eine Trennung von konstruktiver und apraktischer Amusie ist lokalisatorisch noch nicht einmal als Hypothese zu versuchen (vielleicht gehören die expressiven Sprachstörungen nach Schläfenlappenaffektionen, von denen **Liepmann** spricht, hierher). Für die Schreib- und Lesestörung kann die **Déjérine**sche Ansicht gelten, mit entsprechender inhaltlicher Ausdehnung auf die beiden Hemisphären und stärkerer (aber keineswegs ausschließlicher!) Betonung der linken für die Sprachschrift (vergl. **Herrmann** und **Pötzl**, Über die Agraphie, Berlin 1926). Eine weitere Betrachtung der Lokalisation, insbesondere der subkortikalen Faktoren, der Beziehung zwischen den verschiedenen Regionen und Eingehen auf speziellere pathologische Bildungen wird hier ausdrücklich nicht vorgenommen.

Literatur.

Mingazzini, G.: L'afasia musicale. Schweiz. Arch. Neur. 1918. — **Henschen**, S. E.: Aphasie, Amusie, Akalkulie. Klin. u. anatom. Beiträge zur Pathologie des Gehirns V. Stockholm 1920. — **Feuchtwanger**, E.: Amusie. Monogr. aus dem Gesamtgeb. der Neur. und Psychiatrie. H. 57. Berlin 1930. (In diesen Arbeiten Literatur bis 1929.) — **Börnstein**, W.: Der Aufbau der Funktionen in der Hörsphäre. Berlin 1930. — **Souques**, A. et **Baruk**, H.: Autopsie d'un cas d'amusie (avec aphasie) chez un professeur du piano. Rev. neur. 37 (1930). — **W. A. C. Ewing**, Aphasia in Children, London 1930. — **Brunner**, H.: Zur Pathologie und Klinik der zentralen Hörleitung. Z. Neur. 132 (1931). — **Mayer**, A. und **Last**, S. L., Die gutachtliche Bedeutung eines Falles mit Störungen auf musikalischem Gebiet. Ärztl. Sachverst. Zeit. 1931 Nr. 22. — **Somogyi**, J., Über das morphologische Korrelat der musikalischen Fähigkeiten. Mon. f. Psychi. 75 1930. — **Pfeifer**, R. A., Der Aufbau der Funktionen in der Hörsphäre. Mon. f. Psychi. 81 1932. — **Börnstein**, W., Teilfunktionen oder Einheitsfunktion im kortikalen Hörzentrum. Mon. f. Psychi. 81 1932. — **Kurth**, E.: Musikpsychologie. Berlin 1930.

Die erworbenen Verblödungen

II

Klinik und Anatomie

von Ernst Grünthal in Würzburg.

Der erste Bericht über die im Laufe des späteren Lebens zutage tretenden organischen Verblödungsprozesse liegt 3 Jahre zurück. In der Zwischenzeit sind 1930 die zusammenfassenden Darstellungen unserer derzeitigen klinischen und anatomischen Kenntnisse über dieses Gebiet in Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten durch Runge, v. Braunmühl und den Verfasser erschienen. Sie reichen jedoch auch nur etwa bis in die Zeit des Abschlusses unseres ersten Berichtes, so daß der jetzige unmittelbar daran anschließen kann.

Die Picksche Krankheit.

Die Kenntnis der Pickschen Krankheit hat sich, nach der vermehrten Veröffentlichung von Einzelfällen zu schließen, allgemein erheblich verbreitet. Seit man sich hier um eine zusammenfassende klinische Betrachtungsweise im Sinne der Umgrenzung als Krankheitsform bemüht hat, besteht die Möglichkeit, rechtzeitig und richtig in systematischer Weise die Diagnose zu stellen. Typische Fälle sind heute grundsätzlich meist ohne besondere Schwierigkeit auch im Beginn bereits diagnostizierbar. Einen gut untersuchten und beobachteten klinischen Fall hat Gerweck veröffentlicht. Er ist, trotzdem die anatomische Bestätigung noch fehlt, bemerkenswert, weil er zeigt, worauf es bei der Erkennung ankommt. Dagegen wirkt ein anatomisch ebenfalls nicht kontrollierter Fall von Kaplinsky mit uncharakteristischer Verblödung als Picksche Krankheit wenig überzeugend. Klinisch und anatomisch einwandfrei und typisch sind die Fälle von Urechia und Mihalescu, Lua und Marcus. Es handelte sich hier stets um Stirnhirnschwund, bei Luas Fall mit der so häufigen Beteiligung der Schläfenlappen, bei Marcus mit senilen Plaques als Nebenbefund. Stief hat einen ähnlichen Fall veröffentlicht, der erst im 70. Lebensjahr begann. Auch hier waren Stirnhirn und Schläfenlappen betroffen. Schließlich hat auch Hallervorden einen typischen Fall beschrieben, bei dem er Pigmentspeicherung in den geschrumpften Teilen der Rinde fand, wie das auch von Braunmühl schon gesehen hat. Der Kranke, den Horn und Stengel als Picksche Atrophie beschreiben, zeigt wohl eine umschriebene Schrumpfung, gehört aber nach klinischem Befund und histopathologischem Bild zur Alzheimerschen Krankheit und wird dort abgehandelt werden.

Die bemerkenswerte Beschreibung eines Kranken mit ausgesprochenem Schwund von Stirn- und Schläfenlappen mit geringer Beteiligung der Orbitalrinde und arteriosklerotischen Beimengungen gibt in einer zweiten Arbeit Urechia. Neurologisch fand sich auffallenderweise eine Neuritis optica mit ab-

soluter Pupillenstarre, worüber leider nichts näheres gesagt wird. Die Inselrinde zeigte sich, wie auch sonst in vielen Fällen, stark ergriffen, dagegen war der Hirnstamm in allen seinen Teilen ziemlich gut erhalten. Die Alzheimerschen silbergierigen Kugeln in den Nervenzellen bringt Urechia mit deren Pigment in Verbindung. Einen weiteren interessanten atypischen Fall bringt Liebers zur Kenntnis. Der Kranke hatte eine Schwester, die etwa im gleichen Alter an einer angeblichen Paralyse starb. Man wird nach anderen ähnlichen Erfahrungen sich fragen müssen, ob hier nicht auch eine unerkannte Picksche Krankheit vorlag. Das beschriebene Krankheitsbild ist ebenfalls sehr paralyseähnlich. Es begann mit Vergeßlichkeit und Schreibstörungen, dabei bestanden Oberflächlichkeit und Antriebslosigkeit, auch Wortfindungsstörung stellte sich ein. Die Schreibstörung war ähnlich der paralytischen. Weiterhin fanden sich Rechenstörungen. Die Zunge wich nach links ab. Derartige grobe Funktionsausfälle und neurologische Zeichen sind im Beginn der Erkrankung selten. Vielleicht sind sie hier auf die bestehenden leichten arteriosklerotischen Veränderungen zurückzuführen. Nicht typisch ist aber auch die — außer hochgradigem Schwund des Stirnhirns und der linken zweiten und dritten Schläfenwindungen — gefundene leichte Schrumpfung im linken Scheitelgebiet. Vom Hirnstamm sind betroffen der Schwanzkern und der vordere laterale Thalamuskern. Die Krankheitsdauer betrug 4 Jahre.

Einen differentialdiagnostisch lehrreichen, auch anatomisch geklärten Fall habe ich beschrieben. Es handelt sich um eine Kranke, die der Pickschen Krankheit außerordentlich ähnliche Erscheinungen bot. Sie zeigte im Beginn hauptsächlich Affekt- und Triebstörungen bei recht gut erhaltenen Verstandesleistungen. Später war sie fast stumm und völlig antriebslos. Neurologisch fand sich auffallenderweise stets beim Gehen Abweichen nach links, mitunter leichtes Zittern der Hände, weiter bestanden Schreib- und Lesestörungen, sowie rasche Ermüdbarkeit bei der Untersuchung. Anatomisch war überraschenderweise fast ausschließlich ein ziemlich diffuser Schwund des Großhirnmarkes aller Lappen, vielleicht im Stirnhirn etwas stärker betont, vorhanden. Die Befunde sprechen für einen außerordentlich chronisch, langsam und mild verlaufenden arteriosklerotischen Prozeß. Dieses Bild überrascht in doppelter Hinsicht: Klinisch wies kaum etwas auf eine Arteriosklerose deutlich hin. Es fehlte alles Anfallsartige, wie es sonst bei derartigen Markerkrankungen sich zu finden pflegt. Außerdem war nach dem klinischen Befund mit Wahrscheinlichkeit eine Rindenerkrankung zu erwarten. Die Großhirnrinde erwies sich jedoch als unversehrt. Beides läßt sich m. E. in der Hauptsache auf die diffuse Verbreitung und den wenig intensiven Verlauf des Prozesses zurückführen. Es tritt hierbei klinisch nichts Charakteristisches, sondern ein allgemeines hirnatrophisches Syndrom auf, das in sehr ähnlicher Weise alle die Hirnerkrankungen begleitet, die mit histologisch feststellbaren, wenig intensiv verlaufenden, chronischen, diffusen Abbauerscheinungen der Rinde wie auch des Großhirnmarkes einhergehen. Eigentümlichkeit, Verlaufsform, örtliche Betonung des jeweiligen, der Atrophie zugrundeliegenden Prozesses geben dem klinischen Bild dann meist erst die besondere Ausprägung, setzen die charakteristischen Lichter auf, die die besondere Diagnose erlauben. Daß dabei gelegentlich Überschneidungen der Erscheinungsformen vorkommen, wie in unserem Falle, wird nicht überraschen.

Vier in verschiedener Hinsicht interessierende Fälle von Pickscher Krankheit hat Verhaart veröffentlicht. Sein letzter Fall begann auffallend spät, erst mit 75 Jahren. Da eine anatomische Untersuchung nicht vorliegt, scheint mir die Diagnose auf Picksche Krankheit hier zunächst doch etwas gewagt. Der dritte Fall ist bemerkenswert durch die sehr lange Dauer von 8 Jahren. Der Pat. lag am Schluß unbeweglich völlig kontrakt da, trotzdem waren gelegentlich aktive Bewegungen möglich. Links bestand Oppenheims Zeichen, Halsdrehungen bedingten Lageveränderungen. Anatomisch zeigte sich eine scharf abgegrenzte außerordentliche Schrumpfung beider Stirnlappen, einschließlich der unteren Hälften der vorderen Zentralwindungen. Die Orbitalwindungen erschienen kaum geschrumpft. Außerdem bestand rechts Schwund des Schläfenpols, der unteren Schläfenwindung und des Gyrus supramarginalis. Beiderseits waren die vorderen Inselanteile, der vordere mediale Thalamuskern, die Substantia nigra betroffen. Besonders auffallend und bisher einzigartig ist aber ein rechtsseitig betonter Schwund des Gyrus ansiformis des Kleinhirns mit Ausfällen der Körnerschicht und der Purkinjezellen. Es kann sich hier möglicherweise um eine sekundäre Atrophie handeln. Die Mutter des Patienten scheint an einem ähnlichen Leiden gestorben zu sein. Verhaarts Fälle 1 und 2 betreffen zwei Schwestern, von denen die jüngere mit 49 Jahren, die ältere mit 54 Jahren erkrankt ist. Eine jüngere Schwester, wie auch die Mutter sollen geisteskrank gewesen sein. Beide Fälle sind nur klinisch beschrieben, bieten aber wohl einwandfreie Bilder, die sich in vielem ähneln und einige interessante Züge aufweisen. Ich gebe die Verläufe deshalb kurz wieder:

1. Beginn mit Vernachlässigung des Haushaltes und Verirren. Nach 2jähr. Krankheit Krankenhausaufnahme, hier desorientiert, wippt auf dem Stuhl, klopft rhythmisch. Stehende Redensarten, geringer Wortschatz, Gedächtnisschwäche. Dabei zufriedene Stimmung und gute Spontansprache, aber Benennungsschwierigkeiten. Spontan nicht gebrauchte Worte werden schlecht nachgesprochen. Macht auffällig kleine Schritte, sonst neurologisch o. B.

2. Stets eigenartig, wohl etwas debil. Fing an ziellos herumzulaufen, später rhythmisches Klopfen, nächtliches Schreien. Geringer Wortschatz, antwortet wenig, redet spontan immer weniger, wird unbeholfen, kann nach 3jähr. Krankheit nicht mehr hantieren, 1 Jahr später Laufen unmöglich, fällt sofort nach rückwärts, Aufsetzen erschwert, liegt mit angezogenen Beinen, hochgradig blödsinnig.

Zu beachten ist an diesen Fällen das familiär gehäufte Auftreten von geistigen Erkrankungen. Man wird auch hier die nicht beobachteten Familienmitglieder mit Wahrscheinlichkeit als Picksche Krankheit buchen dürfen, ihre Krankheit zum mindesten aber in erblichem Zusammenhang mit denen der beschriebenen Schwestern bringen müssen. Die Gangstörungen der Schwestern, die verhältnismäßig bald auftraten, scheinen extrapyramidal-motorischer Art zu sein. Derartiges ist bei Pickscher Krankheit meines Wissens mit solcher Deutlichkeit noch nicht gesehen worden, kann aber nicht überraschen. Von Spatz und mir ist anatomisch auf das erhebliche Betroffensein des Streifenhügels und der Substantia nigra schon früher hingewiesen worden, von Braunmühl hat dann 1930 die Vermutung geäußert, ob diese Gebiete vielleicht unabhängig und vor der Rinde erkranken könnten. Ich selbst konnte dafür den Beweis erbringen an einem Brüderpaar, das klinisch und anatomisch untersucht

ist. Der jüngere der beiden stand beim Tode noch im Beginn der Krankheit, die Rinde war nur in geringer Ausdehnung in der Orbitalgegend, der anstoßenden vorderen Insel und am Schläfenpol betroffen. Trotzdem fanden sich außer dem basalen Stirnhirnmark und medialen Thalamusstellen auch der Schwanzkern und die Substantia nigra schon ganz erheblich verändert. Von ausgesprochenen klinischen extrapyramidal-motorischen Störungen war aber hier, wie bei dem im Endzustand verstorbenen Bruder, der ganz gleich lokalisierte, stärkere Hirnveränderungen bot, nicht die Rede. Auch sonst findet sich in der Literatur kaum etwas davon, obwohl der Hirnstamm nach den bisher vorliegenden Erfahrungen wohl fast nie ganz unversehrt bleibt.

Durch den Vergleich der Hirnveränderungen der beiden eben erwähnten Brüder ist es weiterhin möglich gewesen, einen Einblick in die anatomische Entwicklung des Prozesses zu gewinnen Beide wiesen klinisch und morphologisch außerordentlich ähnliche Bilder auf und stellen je einen Anfangs- und Endzustand dar, so daß man wohl die Annahme machen kann, es handle sich um zwei Querschnitte im Verlaufe eines Prozesses. Dabei zeigt sich, daß es gewisse primäre Schrumpfungsherde gibt, d. h. Stellen, die bereits zu Beginn der Erkrankung stark und in ziemlich umschriebener Weise betroffen sind, während andere Orte erst später angegriffen werden. Ferner legt der frühe Fall, bei dem hauptsächlich die Orbitalrinde geschädigt ist, die Annahme nahe, daß auf eine hier lokalisierte Störung das clownhaft läppische, hemmungslos triebhafte Verhalten im Beginn der Erkrankung so vieler Fälle zurückgeht. Es handelt sich dabei neben dem Nachlassen der feineren Urteilsleistungen in der Hauptsache wohl um Affektstörungen mit Enthemmung des Trieblebens, also einen Mangel an affektiver Selbstkontrolle oder Selbststeuerung bei an sich verhältnismäßig gut erhaltenen Verstandesfähigkeiten. Die im weiteren Verlauf der Krankheit bei dem anderen Bruder auftretende Antriebslosigkeit, die bis zum Erlöschen jeder Regung geht, könnte man dann auf die im Spätstadium entstandene Schrumpfung der Konvexität des Stirnhirns in der Hauptsache beziehen.

Schließlich führt die Tatsache einer klinisch wie anatomisch so äußerst ähnlichen Erkrankung zweier Brüder wohl notwendig zur Folgerung, ihre wesentliche Ursache in einer gleichartigen, von den Eltern her übertragenen Krankheitsanlage zu vermuten. Vor Jahren hat Gans schon gemeint, daß es sich bei der Pickschen Krankheit um eine sog. Heredodegeneration handle, die „bei erblich belasteten, oft von Geburt an nicht ganz vollwertigen Menschen“ auftrete. Über diese allgemeine Vermutung hinaus war man aber nicht gekommen. Andere Forscher neigten eher dazu, auf gewisse Ähnlichkeiten der histologischen Veränderungen mit denen der Altersrückbildung hinzuweisen und vorzeitiges örtlich betontes Altern des Hirns als Wesen der Pickschen Krankheit anzunehmen. Neuerdings ist von Braunmühl allerdings auch vom histopathologischen Standpunkt aus dazu gelangt, vor allem für die schnell verlaufenden Fälle am Ende des 4. Lebensjahrzehnts, diese Ähnlichkeit, die an sich überhaupt noch nicht viel besagen will, abzulehnen. Auch sonst scheint mir die Altershypothese wenig gestützt und reichlich gezwungen zu sein. Dagegen wird man immer wieder zur Annahme der Erblichkeit bei Durchsicht der Literatur geradezu gedrängt. Die Untersuchungen in dieser Richtung genügen allerdings bisher auch bescheidenen Ansprüchen nicht. Es ist aber doch



so, daß von 9 Fällen mit Pickscher Krankheit, bei denen überhaupt verwertbare, wenn auch sehr spärliche Familienangaben vorliegen, sieben familiäres Auftreten von organischen Verblödungen im mittleren Alter aufweisen, zum Teil bei Geschwistern, zum Teil bei den Eltern. Dazu kommen nach der jüngsten Literatur der Fall von Liebers, die beiden Fälle von Verhaart und die von mir beobachteten Brüder.

Darüber hinaus konnte ich bei genauester klinisch-genealogischer Durchforschung einer Familie das Bestehen der Krankheit in zwei Generationen, nämlich bei zwei Schwestern und dem Sohn der einen, sicher nachweisen. Außerdem fanden sich ähnliche Erkrankungen in zwei vorhergehenden Generationen mit größter Wahrscheinlichkeit. Auffallend war weiter, daß in 3 Fällen unter den Kindern von Kranken gehäuftes Auftreten von Schwachsinnigen und abnormen, arbeitsscheuen, unsteten Persönlichkeiten zu verzeichnen war. Man wird danach kaum mehr zweifeln können, daß eingehende Erbstudien bei einem großen Teil der Fälle von Pickscher Krankheit ähnliche Ergebnisse zeitigen dürften. Derartige Untersuchungen sind überall da, wo die Familie noch weitgehend erfaßbar ist, außerordentlich erfolgversprechend. Es ist dabei freilich notwendig, auch auf abortive Fälle, die nie zum Arzt kommen, wie sie sich auch in der besprochenen Familie fanden, zu achten. Ganz leichte Fälle von Pickscher Krankheit können, worauf auch L. Boumann hingewiesen hat, übersehen oder als endogene Rückbildungspsychosen falsch gedeutet werden.

Unter dem Gesichtspunkt der Beziehungen zu den sog. Heredodegenerationen des Zentralnervensystems betrachtet schließlich von Braunmühl einen Fall von Pickscher Krankheit mit gleichzeitigem Ergriffensein der Pyramidenbahn. Er glaubt eine Verbindung mit der amyotrophischen Lateralsklerose vor sich zu haben und bezieht sich auf die Neigung der heredodegenerativen Krankheiten, sich zu vereinigen. Dazu ist allerdings zu sagen, daß die Erblichkeit der amyotrophischen Lateralsklerose doch wohl noch unsicher und keinesfalls sehr wahrscheinlich ist. Es kann sich bei diesem Syndrom vielleicht um eine durch gewisse äußere, vielleicht auch verschiedene innere Schädigungen besonders leicht hervorzurufende Reaktionsweise des Rückenmarks handeln, die nicht charakteristisch ist für einen einzigen besonderen Krankheitsprozeß. Von Braunmühl weist ja, wie ich das selbst schon in dem vorigen Bericht getan habe, darauf hin, daß sich ähnliche Kombinationen gelegentlich auch bei gewissen der Alzheimerschen Krankheit nahestehenden Fällen finden können.

Die Alzheimersche Krankheit.

Veröffentlichungen über die Alzheimersche Krankheit sind in den letzten 3 Jahren nicht sehr zahlreich gewesen. An einem gut beobachteten Material von 25 Fällen fand Krapf, daß die bei der Erkrankung nicht allzu seltenen epileptiformen Anfälle nicht Folge des chronischen Schrumpfungsprozesses im Gehirn sind. Eine Hauptbedingung sei vielmehr der arterielle Hochdruck. Die ebenfalls zu beobachtenden schlaffen, apoplektiformen Anfälle will er damit jedoch anscheinend nicht in Verbindung bringen.

Henderson und Maclachlan haben vier typische Fälle veröffentlicht mit der Begründung, daß die Krankheit in England bisher nicht genügend beachtet wurde. Erheblichen Wert hat die Beschreibung derartiger Fälle aber heute kaum

mehr. Krapf stellte bis 1931 im ganzen 48 gesicherte beschriebene Fälle fest, also eine immerhin nicht mehr kleine Zahl. Dagegen können unter Umständen Einblick in Entstehung und Wesen der Krankheit sowie diagnostische Erkenntnisse möglichst ausführliche Beschreibungen von abweichenden Erkrankungsformen geben, die in den näheren oder weiteren Umkreis der Alzheimerschen Krankheit gehören, gewisse Züge mit ihr gemeinsam haben.

Ein solcher etwas atypischer Fall wird von Horn und Stengel als Picksche Atrophie beschrieben. Die klinisch-anatomische und histopathologische Schilderung läßt aber erkennen, daß es sich wohl in der Tat um eine Alzheimersche Krankheit mit besonders starker Betonung des Prozesses am Hinterhauptspol handelt, der schon makroskopisch umschrieben geschrumpft war. Solche Fälle sind bekannt, ich selbst habe einen ausführlich klinisch und anatomisch beschrieben. Herdförmige Schrumpfungen können eben durch die verschiedensten Prozesse bedingt sein. Mit der Bezeichnung Picksche Krankheit meint man heute aber einen von der senilen Atrophie und der Alzheimerschen Krankheit unterschiedenen umschriebenen Hirnschwund, der auf einen bestimmten histopathologisch und klinisch gekennzeichneten, besonderen erblichen Prozeß zurückzuführen ist. Historisch freilich ist es berechtigt, auch diese Hinterhauptsatrophie bei der Alzheimerschen Krankheit als Picksche „Atrophie" zu bezeichnen, weil Arnold Pick auch sie zuerst beschrieben hat. Auch sonst finden sich in der Arbeit von Horn und Stengel eine Anzahl irrtümlicher Annahmen, auf die ich eingehe, um etwaigen späteren Mißverständnissen vorzubeugen: Eine geringe Zahl von Alzheimerschen Fibrillenveränderungen spricht keineswegs gegen Alzheimersche Krankheit. Alzheimer selbst hat einen Fall nur mit Plaques beschrieben. Nicht haltbar ist ferner die Anschauung, daß sackartig durch Abnutzungspigment aufgetriebene Nervenzellen, etwa bei Senilen, dasselbe wie die geschwollenen (geblähten) Zellen der Pickschen Krankheit seien. Schon das äußere Aussehen ist bei beiden Formen ganz verschieden.

Einen sehr bemerkenswerten Fall berichten Malamud und Lowenberg: Ein bisher normaler Knabe erkrankt mit 7 Jahren an Scharlach. Leider ist nicht angegeben, ob akute Hirnsymptome dabei auftraten. Von da ab jedenfalls blieb er in der Schule zurück und war noch mit 14 Jahren in der 3. Klasse. Er blieb kindisch, spielte nicht mit den anderen und wurde stumpfer. Mit 15 Jahren kam er in die Hilfsschule, wurde unruhig und litt an Schlafstörungen. Mit 16 Jahren verschlimmerte sich dies so, daß er ins Krankenhaus gebracht werden mußte. Hier fand sich neurologisch nichts, die körperliche Entwicklung war entsprechend, serologisch alles o. B. Er wußte Namen und Alter, schlief schlecht, war stumpf und einsilbig. Auffassung und Gedächtnis erschienen schlecht. Im 17. und 18. Lebensjahr trat weitere Verschlimmerung ein, er wurde verwirrt, ängstlich und zeigte eine Sprachstörung. Mit 19 Jahren war er unsauber und hatte negativistische Muskelspannungen. Vom 20.—24. Lebensjahr trat eine erhebliche Besserung des Zustandes ein, er konnte daheim sein, half bei einfachen Arbeiten und kannte auch seinen Arzt wieder. Dann aber wurde er wieder verwirrt, ablehnend und stumm. Er starb mit 24 Jahren an Lungentuberkulose. Anatomisch fand sich in der Hirnrinde ein allgemeiner, in der 3. Rindenschicht betonter Nervenzellausfall. Gliafaserwucherung und Abbaustoffe waren nicht sehr erheblich vorhanden. Überall in der Rinde zeigten sich Fibrillenveränderungen und Plaques, sowie verdickte und fragmentierte Nervenfasern, wie



man sie gelegentlich bei Senilen findet. In der Hinterhauptsrinde war das alles am geringsten ausgeprägt. Im Putamen fanden sich Anzeichen von arteriosklerotischen Gefäßveränderungen. Stark verändert war der Plexus. Hier waren die Gefäßwände verdickt und hyalinisiert, vor allem in der Media, die Intima war gewuchert, die Gefäße erwiesen sich verengert. Auch das Plexusepithel war verändert. Es mag sich hier in der Tat um einen Fall von Alzheimerscher Krankheit handeln mit allerdings ganz abnorm frühem, kindlichem Beginn. Daß das klinische Bild nicht sehr ausgeprägt ist, könnte wohl an dem jugendlichen Alter liegen, in dem ja die psychopathologische Symptomatik überhaupt ziemlich nivelliert zu sein pflegt. Auffallend erscheint die Besserung während 4 Jahren, doch ist ähnliches auch sonst bei reinen Fällen gelegentlich zu beobachten. Die Verfasser schildern in der gleichen Arbeit eine sonst nicht bemerkenswerte Erkrankung, wo sich eine solche findet. Auch Flügel hat das beschrieben. Echte Besserungen werden aber hier wohl nicht vorliegen, wahrscheinlich handelt es sich um einen gewissen Stillstand des Prozesses und Gewöhnung des Patienten an die geordneten äußeren Verhältnisse des Krankenhauses. Ob für unseren obigen Fall die Plexuserkrankung zur Hirnveränderung irgendwie ursächlich zu deuten ist, wozu Malamud und Lowenberg neigen, ist sehr ungewiß. Es könnte sich hier, wie bei den Gefäßveränderungen im Putamen, um frühzeitige Arteriosklerose handeln, wie man sie selten in den 20er Jahren auch sonst sieht. Das würde eher auf eine Anlage zum frühzeitigen Auftreten gewisser Teilerscheinungen des Alters- und Abnützungsprozesses schließen lassen, womit dann auch die Hirnveränderungen vielleicht erklärt werden dürfen. Mit irgendeiner Sicherheit läßt sich aber auch dies nicht behaupten.

In einer weiteren Arbeit bringt Lowenberg zusammen mit Rothschild zwei neue Fälle, die zur Alzheimerschen Krankheit gerechnet werden. Bei dem ersten handelt es sich um einen anscheinend schon immer schwachsinnigen Mann, der mit 52 Jahren ins Krankenhaus kommt. Er leidet an Neurolues (seit wann, wird nicht gesagt) und bekommt mit 56 Jahren Ohnmachtsanfälle. Später tritt Gedächtnisschwäche und Verwirrtheit, ziellose Unruhe, unzusammenhängendes Reden, Desorientiertheit auf. Es besteht Pupillenstarre. Vor dem Tod ist der Patient bewußtlos, beiderseits findet sich Babinskis Zeichen, der linke Arm ist spastisch. Der Tod tritt mit 63 Jahren ein. Anatomisch zeigt sich die rechte Hemisphäre atrophisch, auf der gleichen Seite eine Blutung unter der harten Hirnhaut. Die Pia ist mit Lymphozyten infiltriert, die Rinde zeigt keine Nervenzellausfälle, dagegen überall, besonders im Hinterhauptshirn, Plaques und Fibrillenveränderungen. In den Blutgefäßwänden findet sich Eisen! Die Schilderung des Falles ist zu kurz und unvollständig, um sich ein eingehendes Urteil bilden zu können. Mir scheint aber doch der Verdacht naheliegend, daß das klinische Bild in der Hauptsache auf die Lues zu beziehen ist. Ob der Eisenbefund in Gefäßwänden der Rinde erhoben wurde, geht aus der Darstellung nicht sicher hervor. Ist das aber der Fall, so könnte man auch an eine stationär gewordene Paralyse denken. Die Plaques und Fibrillenveränderungen sind vielleicht ein wenig bedeutungsvoller Nebenbefund. Man findet sie in diesem Alter auch gelegentlich bei seelisch Normalen. Selbst wenn sie Ausdruck einer Alzheimerschen Krankheit sein sollten, müßte man mit zwei nebeneinander laufenden Prozessen rechnen und das klinische Bild auf beide beziehen. Mit

einem eindeutigen Fall haben wir es hier keineswegs zu tun, wie die Verfasser meinen.

Die zweite von ihnen beschriebene Erkrankung verlief folgendermaßen: Eine Frau, deren Vater senil dement war, erkrankt mit 37 Jahren in der ersten Schwangerschaft. Sie sang, betete laut, aß unregelmäßig, war verwirrt und unruhig, zeigte Gedächtnislücken. Dies dauerte mehrere Monate und verlor sich dann. Sie blieb aber stets reizbar, mißtrauisch und machte ihren Haushalt zur Not. Nach 5 Jahren trat wiederum Erregung auf, sie glaubte sich verlacht, verfolgt, hatte Gehörstäuschungen, führte unzusammenhängende Reden und ließ unter sich. Neurologisch fand sich nichts Abweichendes. Sie starb mit 47 Jahren. Anatomisch war eine leichte Rindenschrumpfung vorhanden, die Basalgefäße erschienen gering arteriosklerotisch verändert, links in der Gegend der Sehrinde bestand eine kleine subkortikale Blutung. Überall, besonders in der Stirnhirnrinde, fanden sich Plaques. — Ob hier eine Alzheimersche Krankheit allein vorliegt, ist mir ebenfalls zweifelhaft. Das klinische Bild ist jedenfalls schizophrenieverdächtig, anatomisch bestanden auch arteriosklerotische Veränderungen. Im ganzen würde ich den Fall vorläufig einem ähnlichen, ebenfalls unklaren und für sich dastehenden beigesellen, den Lafora 1913 beschrieben hat.

Aus diesen beiden Fällen und jenen von Malamud und Lowenberg wollen nun die Autoren schließen, daß die Alzheimersche Krankheit verschiedene Ursachen haben könne. Die Mehrzahl der Fälle gehöre zu den atypischen senilen Prozessen. Die gleiche Krankheit könne aber auch durch toxische, infektiöse oder sonstige Ursachen entstehen. Eine solche Folgerung geht zweifellos zu weit. Man wäre höchstens berechtigt zu sagen, Plaques und Fibrillenveränderungen können als Gewebsreaktionen nicht nur durch den Altersvorgang, sondern auch durch andere Prozesse hervorgerufen werden. Deshalb darf man aber noch nicht jeden Prozeß, bei dem sie sich einstellen, wenn der Patient sich noch nicht im Greisenalter befindet, als Alzheimersche Krankheit bezeichnen. Mit diesem Namen belegen wir zur Zeit zweckmäßigerweise eine in ihrem klinisch-anatomischen Gesamtbild ziemlich bestimmt umschriebene Erkrankung, deren Ursache wahrscheinlich einheitlich, aber noch unbekannt ist. Eine russische Arbeit von Izraelovič und Askerov glaubt, bei einem anatomisch freilich nicht untersuchten Fall eine Kopfverletzung für die Alzheimersche Krankheit verantwortlich machen zu können, wohl ohne dies wirklich zu beweisen.

Andere Erkrankungen.

In diesem Sammelabschnitt berichte ich zunächst über einen von A. Meyer mitgeteilten Fall mit einem seiner Ansicht nach der amyotrophischen Lateralsklerose nahestehendem Syndrom und seelischen Störungen. Er steht wohl im Zusammenhang mit den im letzten Bericht erwähnten Fällen Heidenhains. Der Krankheitsbeginn liegt im 54. Lebensjahr, die Dauer betrug 1 Jahr. Im Beginn fühlte der Patient sich schlapp und müde, bald darauf wurde er eigen und widerspenstig, behielt nichts mehr, zeigte Sammeltrieb und Geiz. Der Gang wurde unsicher, es bestand zunehmende Lähmung der Arme und Beine. In der Klinik zeigte er bulbäre Sprache, Zungenatrophie, Gaumenlähmung; die Schultermuskulatur, die Oberarme, die Kleinfingermuskulatur, die Waden waren atrophisch. Später trat Babinskis Zeichen auf. Die Augen waren in Ordnung, serologisch fand sich alles normal. Im Verhalten war der Patient stumpf, mit-

unter reizbar, schimpfend, widerstrebend. Er verbigerierte, schrie stundenlang und wurde schließlich völlig stumpf. In sehr schlechtem körperlichen Zustand ging er zugrunde. Anatomisch waren die Stirn- und Schläfenwindungen, sowie die linke Zentralgegend geschrumpft. Mikroskopisch erwiesen sich Rinde und Mark überall in gleicher Weise geschädigt, am stärksten in der Zentral-, Schläfen- und Stirngegend, am wenigsten in der Hinterhauptsrinde. Die Nervenzellen waren gelichtet, stellenweise zeigten sich fleckartige Verödungen, die noch vorhandenen Zellen waren schwer verändert (Schwellungen, Tigroidschwund, Neuronophagie). Die Glia war protoplasmatisch gewuchert, in Rinde und Mark zeigte sich aber auch Faserbildung. Verfettungen fanden sich besonders in den unteren Rindenschichten. Das Markscheidenbild zeigte nur leichte Aufhellungen. Im Hirnstamm bestand eine verbreitete Gliafaserwucherung, außerdem im Streifenhügel Verarmung an Nervenzellen und Status fibrosus. Auch das Pallidum war verändert, ebenso der ventrale Thalamus und der Hypothalamus. Das Mittelhirn war frei, dagegen erwiesen sich das verlängerte Mark und das Rückenmark vor allen Dingen an den motorischen Zellen betroffen. Im Markscheidenbild waren die Vorder- und Seitenstränge im ganzen aufgehellt, keineswegs die Pyramidenbahnen so ausgewählt betroffen, wie bei der amyotrophischen Lateralsklerose. Meyer bezeichnet die Erkrankung als subakuten, weder auf Rindenschichten noch Felder begrenzten degenerativen Prozeß mit Neigung zu gliöser Faserwucherung. Auszuschließen seien die Diagnosen auf diffuse oder multiple Sklerose, Alzheimersche oder Picksche Krankheit, Poliomyelitis. Am ähnlichsten sei er noch der amyotrophischen Lateralsklerose, wenn auch das Systematische fehle.

Ich glaube nun, daß hier ein Fall von Jakob-Creutzfeldtscher Krankheit (spastische Pseudosklerose) vorliegt, woran auch Meyer schon gedacht hat. Gegen die Annahme einer amyotrophischen Lateralsklerose spricht vor allem die weite Verbreitung des Prozesses. Bei dieser ist neben den Vorderhörnern ausschließlich das Pyramidensystem auch im Hirn betroffen. Die Art des Prozesses ist hier wie auch bei Heidenhains Fällen dagegen fast völlig gleich dem nun schon bei etwa 16 Fällen von Jakob-Creutzfeldtscher Krankheit beschriebenen. Dies hat auch schon Stender, der selbst 2 Fälle untersuchte, gefunden. In dessen Fall 2 zeigt sich auch erhebliche Gliafaserwucherung, die Meyer bei dieser Krankheit für atypisch hält, neben protoplasmatischer Glia. Bei länger dauernden Prozessen scheint dies öfter der Fall zu sein. Striatum, Pallidum, Thalamus sind in mehreren Fällen ganz ähnlich wie bei Meyers Patienten betroffen. Endlich ist die Veränderung der Vorderhörner, sowie der Vorder- und Seitenstränge schon in dem ursprünglichen Creutzfeldtschen Fall der Art und dem Grad nach genau die gleiche wie bei Meyers Fall. Die Markscheidenbilder des Rückenmarks gleichen sich bei beiden zum Verwechseln. Auch in einem Fall Kirschbaums sind die Vorderhörner und die Pyramidenseitenstränge betroffen. In Kirschbaums Fall 2 bestand sehr wahrscheinlich auch eine Sehstörung, wie bei den Fällen Heidenhains und gleichzeitig, wie dort, Betonung des Prozesses in der Hinterhauptsrinde. Die Ausbreitung des Prozesses im Gehirn des Patienten von Meyer ist sehr charakteristisch für die Jakob-Creutzfeldtsche Krankheit. Daß klinisch hier neben Pyramidenzeichen die extrapyramidal-motorischen Störungen nicht auftreten, wie sie sich bei den meisten Fällen zuerst als Zittern, dann als Starre einstellen, beruht hier vielleicht auf

den frühzeitigen peripheren Lähmungen, die das Auftreten der zentralen Erscheinungen verhindert haben könnten. Wenn man das ganze, nicht mehr geringe Material überblickt, sind die Ähnlichkeiten der Heidenhainschen Fälle und des Meyerschen Falles mit der Jakob-Creutzfeldtschen Krankheit doch so groß und überwiegend, daß mir eine Einreihung in diese Erkrankung nicht mehr gewagt erscheint. Ihre Ursache scheint, soweit man bis heute sieht, wiederum Erblichkeit zu sein. Meggendorfer und Kirschbaum haben ein Geschwisterpaar, das damit behaftet war, beschrieben. Die Mutter der Kranken war ebenfalls hirnkrank. Der Großvater und sieben Geschwister der Mutter sollen an „Paralyse" gestorben sein. Auch die Kranke Creutzfeldts hatte zwei Schwestern, die geistig abnorm oder idiotisch waren. Weitere Erbuntersuchungen fehlen allerdings bisher.

Eine andere erbliche Erkrankung, die amaurotische Idiotie, deren Auftreten bisher nur im kindlichen und jugendlichen Alter bekannt war, kann, wie wir jetzt wissen, auch im höheren Alter in Erscheinung treten. Kufs berichtet einen solchen Fall von spätester Form. Die krankhafte Veränderung begann im 42. Lebensjahr des Patienten mit Reizbarkeit und Nervosität. 2 Jahre später erfolgte Krankenhausaufnahme. Die nächsten Jahre bestand ein wechselnd verstimmter und aufbrausend erregbarer Zustand. Die Schrift zeigte nach 5jährigem Bestehen der Erkrankung organische Veränderungen. Später traten Intelligenzstörungen, nächtliche Unruhe, ablehnende Haltung, Sammeltrieb auf. Im Laufe der Jahre wurde der Gang trippelnd mit kleinen Schritten, die Haltung vorgebeugt. Die Bewegungen erfolgten zögernd, die Sprache mehrfach ansetzend, überhastet. Später trat Rigidität der Glieder auf, wovon die Arme stärker betroffen waren. Außerdem bestand Zittern, so daß beim Schreiben nur ein Gekritzel zustande kam. Das Sprechen war schließlich nur explosiv stotternd mit Gesichtsverzerrungen möglich. Das Verhalten war zuletzt stumpf, widerstrebend, mitunter erregt, unsauber. Nach etwa 17jähriger Krankheit trat der Tod ein. Histologisch fand sich der typische Befund der amaurotischen Idiotie in der ganzen Rinde, am geringsten im Hinterhauptshirn, besonders stark waren die Substantia nigra und die Olive betroffen. Außer dieser „spätesten" Form hat Kufs auch Spätformen beschrieben, die etwa um das 20. Lebensjahr beginnen. Hier ist das klinische Bild ganz ähnlich. Seine Patientin erkrankte in der zweiten Schwangerschaft mit 26 Jahren an „nervösen" Erscheinungen (Schwindel, Ohnmacht, Erbrechen), zugleich zeigte sich Rückgang der geistigen Fähigkeiten. Sie wurde vergeßlich, nachlässig, sexuell hemmungslos. Mit 32 Jahren erfolgte Anstaltsaufnahme. Jetzt fanden sich Mitbewegungen des Gesichts beim Sprechen, Zittern der Finger, gesteigerte Kniereflexe, angedeutetes Rombergsches Zeichen. Vorübergehend trat Besserung ein, später jedoch wurde sie unrein, stumpf und bekam eine zittrige Schrift und zerebellar ataktische Störungen. Nach schnellem Verfall trat der Tod mit 38 Jahren ein. Anatomisch fanden sich wiederum die typischen Veränderungen in Rinde, Hirnstamm und Kleinhirn. Ähnliche Fälle sind auch sonst schon beschrieben, zuletzt wieder von A. Meyer. Charakteristisch ist stets der milde lange Verlauf, das „nervöse" Vorstadium, das wir übrigens auch bei der Jakob-Creutzfeldtschen Krankheit finden, die Neigung zu vorübergehenden Besserungen. Für das Zustandsbild bezeichnend erscheint weiter die extrapyramidalmotorische Störung, die wie bei der Jakob-Creutzfeldtschen Krankheit,

wo sie allerdings fast stets mit Pyramidenzeichen vereint ist, sich findet. Besonders charakteristisch ist das Beben der Gesichtsmuskulatur beim Sprechen. Die Krankheit ist bekanntlich rezessiv erblich, und zwar, wie Kufs betont hat, mit wechselnder Erscheinungsform. Der typische Verblödungsprozeß kann in der Familie Kranker vertreten sein durch Makuladegeneration, Retinitis pigmentosa (z. B. beim Vater der Patientin von Kufs), stationären Schwachsinn (Bruder des Patienten von Kufs), gewisse Formen des erblichen Sehnervenschwunds, der rezessiv vererbbaren Taubstummheit und nervösen Schwerhörigkeit. Kenntnis dieser Verhältnisse ist für die Diagnosenstellung von größtem Wert. Die optische Komponente der „amaurotischen“ Idiotie fehlt bei deren späten und spätesten Form selbst übrigens meist. Auf der Ansicht fußend, daß die amaurotische Idiotie in naher Beziehung zu der auf einer Störung des Lipoidstoffwechsels beruhenden Niemann-Pickschen Krankheit steht, hat neuerdings Vollmer die Behandlung mit ätherisch-alkoholischem Hirnextrakt versucht. Er fand bei 75 Einspritzungen Stillstand, nach deren Aussetzen rapides Fortschreiten des Prozesses in einem Falle.

Kurze Erwähnung verdient in diesem Zusammenhang die Tatsache, daß auch Spätfälle von tuberöser Sklerose vorkommen. Ein solcher ungewöhnlicher Fall ist der von Hallervorden erwähnte, durch Guttmann als sklerosierende Enzephalitis beschriebene Kranke. Der Patient litt seit dem Ende der 40er Jahre an Empfindungsstörungen am linken Arm, war seelisch aber bis zu seinem 70. Jahr völlig auf der Höhe. Dann erst traten Anfälle zum Teil motorischer Art im Fazialisgebiet auch mit Bewußtseinsstörungen, zum Teil in Form vorübergehender Empfindungsstörungen, auf. Die seelischen Fähigkeiten nahmen ab, der Kranke wurde euphorisch, streitsüchtig und eigen. Kurz vor dem Tode, der mit 77 Jahren erfolgte, begann er unsinnig zu reden, wurde unrein, desorientiert, erregt, haftete, machte verkehrte Handlungen, zeigte schwachsinnige Größenideen. Neurologisch bestand zuletzt Rombergs Zeichen und Intentionswackeln. Der Blutdruck war stark erhöht. Die klinische Diagnose solcher Fälle dürfte vorläufig kaum möglich sein.

Ein eigentümliches, noch ungeklärtes präseniles organisches Zustandsbild haben Guiraud und Caron beschrieben. Es handelt sich um zwei Kranke, die um das 50. Lebensjahr herum an fortschreitender Verstandesschwäche, Gedächtnisstörungen, Erscheinungen von Haften, Euphorie und Anfällen erkrankten. Im Liquor war jedesmal leichte Eiweißvermehrung vorhanden. Einmal bestand Pupillenungleichheit. Später traten Echolalie, Palilalie, Paligraphie auf, weiterhin Hypertonie der Muskulatur, eine eigentümliche starre Mimik mit Wechsel von Lachen und Weinen. Ich selbst beobachte seit längerer Zeit eine Patientin mit völlig dem gleichen klinischen Syndrom, mit Pupillenstörung und Eiweißvermehrung im Liquor und möchte ebenfalls meinen, daß es sich vielleicht hier um etwas Besonderes handelt. Anatomische Untersuchungen stehen freilich noch aus.

Die senile Demenz.

In eingehender und ziemlich umfassender Weise hat R. Klein die besondere Art des Schwachsinns bei seniler Demenz aufzulösen und zu charakterisieren versucht. Dies war eine notwendige Aufgabe, die freilich noch weiterzuführen sein wird. Ansätze dazu fanden sich bereits in den im vorigen Bericht erwähnten Arbeiten von Jakob und Hirsch, deren Ergebnisse die

Kleinsche Untersuchung zum Teil bestätigt. Klein zerlegt sein Gebiet in Störungen der Orientierung in Raum und Zeit, des Gedächtnisses, des sprachlichen Ausdrucksvermögens, der inneren Sprache, der optisch erkennenden und konstruktiven Fähigkeiten, sowie schließlich der Verstandesleistungen im engeren Sinne.

Im einzelnen findet er folgendes: Die Orientierung ist bereits im Beginn der Erkrankung selbst in bekannten Räumen unzulänglich. Der Richtungssinn auch am eigenen Körper, sowie die Anwendung der Körperorientierung auf die Außenwelt ist gestört. Das letzte hatte auch schon Jakob gesehen, wenn sie sagt, die räumliche Orientierung bei senil Dementen sei eng an den eignen Leib gebunden, das Heraustreten aus Körper- und Greifraum sei schwierig. Zeitlich ist vor allem die Bestimmung der Gegenwart und die Schätzung verflossener Zeiten schlecht. Ganz kurze Zeiträume werden besser geschätzt. Es besteht sehr unsichere zeitliche Einordnung jüngerer Ereignisse. Dabei soll der Zeitsinn an sich nicht gestört, aber das geordnete Nacheinander der Geschehnisse verloren sein. Diese sehr interessanten Befunde über das Zeiterleben bedürfen wohl, wie mir scheint, noch weiterer Untersuchung. Nicht so sehr geschädigt ist das Gedächtnis. Bei scheinbaren Gedächtnisstörungen kann Unfähigkeit zeitlicher Einordnung vorliegen, so daß bei Hinlenkung auf die Zeit Geschehnisse verloren sein können, die in anderem Zusammenhang gewußt werden. Die Art der Fragestellung und die durch sie entstehenden Gedankenverbindungen fördern oder verhindern die Antwort. Jüngere Ereignisse werden öfter nicht gewußt, weil sie den Zeitfaktor nicht enthalten, der an früheren noch haftet. Ein Versagen des Merkens besteht nicht, wird vielmehr vorgetäuscht durch Aufmerksamkeits- und Auffassungsstörungen. Das Gemerkte wird allerdings oft unbestimmt und unscharf.

Sprachlich findet sich häufig eine Störung der Wortfindung, sowie Vielgesprächigkeit. Gelegentlich wird das Denken durch Wortparaphasien abgelenkt (Pick, Heilbronner). Besonders auffallend ist, daß Sprachliches und Gedankliches sich nicht decken, voneinander loslösen. Das Sprechen wird automatischer, wickelt sich in gewohnten Verbindungen ab. Dadurch kommen die bekannten inhaltslosen Reden nach einer erstrebten Richtung hin zustande. Der gedankliche Aufbau geht verloren. Bei fehlendem Verständnis tritt Echolalie auf. Die innere Sprache scheint nicht wesentlich gestört, das Zerlegen von Worten ist meist möglich. Auch das Lesen geht verhältnismäßig gut, während die Schrift wohl unabhängig vom Sprachlichen gestört sein kann. Bei Prüfung des optischen Erkennens besteht große Unsicherheit, die Bildbeschreibung ergibt nur Bruchstücke, Zusammenhänge innerer Art werden nicht gefunden. In einer besonderen kleinen Arbeit hat Klein eine hierhergehörige eigenartige Spiegelreaktion beschrieben. Es bestand Unfähigkeit des Patienten, sich im Spiegel zu erkennen. Die Störung des Personenerkennens wird für eine besondere Art optischer Agnosie gehalten, die früh und für sich bei seniler Demenz auftreten kann.

Von den Verstandesleistungen ist das Rechnen auch mit kleinen Zahlen schon gestört, die Schulkenntnisse scheinen diffus verloren. Dabei spielen aber Störungen der Einstellung, wie ja bei den scheinbaren Gedächtnisstörungen überhaupt, eine Rolle. Die Kenntnis der gegenwärtigen Verhältnisse ist schlechter, da Interesselosigkeit, räumliche Unsicherheit, verschwommene Auffassung die

Verarbeitung behindern. Ein sehr auffallendes Zeichen ist der Wechsel in der Beantwortung derselben Frage, je nachdem was gerade beachtet wird. Bei der Aufgabe wird nur mit einem Teil des tatsächlichen Wissens gearbeitet. Vorerzählte Geschichten werden ihrem Sinn nach im ganzen erfaßt, die Begriffsbildung ist verhältnismäßig gut, bei Definitionen wird das Wesentliche aber meist nicht getroffen. Das Finden von ordnenden Gesichtspunkten ist vielleicht durch Störung der optischen Wahrnehmung erschwert, ebenso das Zusammensetzen von Worten aus Buchstaben. Bei der Darstellung von gegebenen einfachen Themen fällt die große Gedankenarmut auf. — Das zuletzt angeführte Gebiet müßte meines Erachtens noch erheblich eingehender untersucht werden.

Für das Gesamtverhalten hält Klein als maßgebend die allgemeine Passivität, den Mangel an klaren optischen Vorstellungen, die fehlende Deckung von Wahrnehmung und Sprachlichem mit den Vorstellungen. Dabei ergibt sich eine schematische Erstarrung des Wahrnehmungsprozesses mit Isolierungstendenz der Einzelwahrnehmung. Weiter ist wesentlich der Mangel an Denkinhalten, der das freie Denken außerordentlich erschwert. Schlechte Leistungen sind vor allem da vorhanden, wo Material beigebracht oder aktiv eingegriffen werden muß.

Neben diesem fruchtbaren Versuch, beobachtend und zerlegend dem Verständnis des klinischen Bildes der senilen Demenz näher zu kommen, liegen vier kleinere psychopathologische Arbeiten vor, die sich zum Teil mit verständlichen Zusammenhängen beschäftigen. E. Minkowski findet die statischen Elemente des Seelischen vorzugsweise zerstört. Auffallend seien die vielen zeitlichen Bestimmungen und Äußerungen senil Dementer. Das Denken sei hauptsächlich auf die jüngste Vergangenheit gerichtet, und hierauf seien die Erinnerungstäuschungen zurückzuführen. Es werde stets versucht, den zeitlichen Zusammenhang des Geschehens zu wahren. Gruszecka meint, die Wirklichkeitsfälschungen beruhten darauf, daß angesichts einer Forderung der Außenwelt, die nicht erfüllt werden kann, irgend etwas Geläufiges gesetzt werde. Dies wird als Assimilationsfälschung bezeichnet. Courbon schildert eine im Beginn eines senilen Prozesses hemmungslos und launisch gewordene Frau. Diese inszeniert selbst Telefongespräche und läßt sich Waren zusenden, beklagt sich aber dann darüber, daß dies Belästigungen durch ihre Feinde seien. Diese Handlungsweise wird, allerdings nicht recht überzeugend, als Mittel ausgelegt, ihren bemerkten Defekt zu verdecken. H. C. Jelgersma versucht bei senil Dementen mit Hilfe der psychoanalytischen Begriffe der Entwicklung, Regression, Sublimierung und Verdrängung verständliche Zusammenhänge zu ermitteln. Das Ergebnis ist wenig befriedigend. Es sollen die aktuellen Konflikte des senil Dementen durch Verdrängung gelöst werden. Daher könne bei gut erhaltener Persönlichkeit die Krankheitseinsicht bereits fehlen. Auch die Beschäftigungsunruhe wird so erklärt.

Einen Hinweis auf Behandlungsmöglichkeiten gibt eine Arbeit von Kotsovsky. Dieser fand, daß Glyzerinextrakt von Gehirnen junger Tiere erheblich weniger giftig wirkt, als solcher von alten Individuen. Extrakt von jungem Hirn hebt andererseits bei alten Hähnen den Lebenstonus, bei gebrechlichen Greisen hat er anscheinend auch aktivierende Wirkung.

Von den Arbeiten zur pathologischen Anatomie der senilen Demenz beschäftigen sich so gut wie alle mit dem Problem der Plaques. Die meisten bringen

nichts wesentlich Neues. Im allgemeinen herrscht bei kritischen Beurteilern die Meinung, daß es sich bei den Plaques um gewebsfremde Niederschläge handelt, die gelegentlich einmal Fett oder Amyloid enthalten können, und in deren Umgebung die Glia mitunter reagiert. Auf diesem Standpunkt stehen vor allem auch Struwe, v. Braunmühl und Marinesco. Der letzte hat außerdem 1928 die Meinung geäußert, daß die silbergierige Substanz der Plaques durch Ausfällung bei einem gewissen Mißverhältnis der kolloidalen Phasen der grauen Substanz entstehe. v. Braunmühl hat diese Anschauung experimentell zu erweisen gesucht. Es gelang ihm, durch Fällungen im Modellversuch den Plaques sehr ähnliche Bildungen zu erzeugen. An Hand seiner Schnellmethode für die Darstellung der Plaques beschreibt er außerdem eine Form, die er Primitivplaques nennt. Sie bestehen in Aufhellungen des Grundgewebes, deren Rand sich mit Silber imprägniert. Über Entstehung und Werden besagt die Form der Plaques nichts, was auch meiner Meinung entspricht. Man kann deshalb nicht, wie Verhaart angibt, die Plaques bei der Alzheimerschen Krankheit als akuter entwickelt von denen der senilen Demenz unterscheiden. Ladame und Morel fanden die Stärke der histopathologischen Veränderungen in beiden Hirnhalbkugeln in Übereinstimmung mit meinen früheren Erfahrungen symmetrisch verteilt. Es steht dies im Gegensatz zu den Verhältnissen bei der Pickschen Krankheit, bei der der Prozeß fast stets einseitig mehr betont ist. Einen interessanten fleckförmig umschriebenen paralytischen Prozeß bei einem 74jährigen senil Dementen beschrieb Kufs. Hierbei scheint mir bemerkenswert, daß an den Stellen der paralytischen Veränderung die Plaquebildung anscheinend nicht verstärkt war, während bei traumatischen Hirnschäden in der Nähe des verletzten Gewebes, wie ich fand, die Entstehung der Plaques erheblich begünstigt wird. Ein Versuch Jakobis, aus der Herzform und dem Blutdruck die senilen von den arteriosklerotischen Hirnprozessen zu scheiden, mußte scheitern, weil ja bekanntlich Gefäßveränderungen nicht selten mit seniler Demenz vereint sich finden.

Schließlich bleiben noch Befunde von Stief an Sehnerven zu erwähnen. Er fand unter 10 senil Dementen in 2 Fällen randständige Degeneration des Sehnerven mit Zerfall der Fibrillen und Körnchenzellbildung. Ob hierdurch klinische Erscheinungen etwa in Form einer konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung oder Pupillenstarre verursacht werden, ist vorläufig nicht bekannt.

Literatur.

Bouman, L.: Involutions- und präsenile Psychosen. Psychiatr. Bl. (holl.) **33**, 309 (1929). — v. Braunmühl: Die Picksche Krankheit. Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten. Bd. 11 (1930); Neue Gesichtspunkte zum Problem der senilen Plaques. Z. Neur. **133**, 391 (1931); Picksche Krankheit und amyotrophische Lateralsklerose. Allg. Z. Psychiatr. **96**, 364 (1932). — Courbon, P.: Incontinence mentale sénile usw. Ann. méd.-psychol. 88, II, 58 (1930). — Creutzfeldt: Über eine eigenartige herdförmige Erkrankung des Zentralnervensystems. Nissl-Alzheimer Arb. Erg.Bd. 1921. — Flügel: Zur Diagnostik d. Alzh. Krankheit. Z. Neur. **120**, 783 (1929). — Gerweck: Ein Fall von präseniler Demenz. Zbl. Neur. **51**, 861 (1930). — Grünthal, E.: Zur Klinik und Anatomie des arteriosklerot. Großhirnmarkschwundes. Arch. f. Psychiatr. 88, 849 (1929); Die patholog. Anatomie der Alzheimerschen Krankheit und der senilen Demenz. Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten. Bd. 11 (1930); Über ein Brüderpaar mit Pickscher Krankheit. Z. Neur. **129**, 350 (1930); Klinisch-genealogischer Nachweis von Erblichkeit bei Pickscher Krankheit. Z. Neur. **136** 464 (1931). — Gruszecka: Die Fälschung der Wirklichkeit

bei seniler Demenz. Ref. Zbl. 58, 91 (1930). — Guiraud et Caron: Syndrôme démentiel présénile usw. Ann. méd.-psychol. 89, I, 160 (1931). — Guttmann, E.: Zur Kasuistik der sklerosierenden Enzephalitis. Z. Neur. 94, 62 (1924). — Hallervorden: Eigenartige und nicht rubrizierbare Prozesse. Bumkes Handb. d. Geisteskrankh. Bd. 11 (1930); Picksche Atrophie. Zbl. Neur. 57, 845 (1930). — Henderson and Maclachlan: Alzheimers Disease. J. ment. Sci. 76, 646 (1930). — Horn u. Stengel: Zur Klinik und Pathologie der Pickschen Atrophie usw. Z. Neur. 128, 673 (1930). — Izraelovič u. Askerov: Zur Ätiologie der Alzheimerschen Krankheit. Ref. Zbl. Neur. 59, 87 (1930). — Jakobi: Über Blutdruck und Herzform bei senilen und arteriosklerotischen Hirnprozessen. Zbl. Neur. 58, 669 (1929). — Jelgersma, H. C.: Die Psychoanalyse der Dementia senilis. Z. Neur. 135, 657 (1931). — Kaplinsky: Zur Frage der Herdatrophien des Gehirns. Z. Neur. 118, 670 (1929). — Kirschbaum: Zwei eigenartige Erkrankungen des Zentralnervensystems usw. Z. Neur. 92, 174 (1924). — Klein, R.: Über eine eigenartige Spiegelreaktion im Rahmen der senilen Demenz usw. Z. Neur. 118, 789 (1929); Über die Demenz bei progressiver Paralyse und beim Altersblödsinn. Z. Neur. 124, 257 (1930). — Krapf, E.: Über d. epileptiformen Anfälle bei Alzheimerscher und die Anfälle bei Pickscher Krankheit. Arch. f. Psychiatr. 93, 409 (1931). — Kotsovsky, D.: Gehirn und Alter. Z. Neur. 133, 710 (1931). — Kufs: Über eine Spätform der amaurotischen Idiotie usw. Z. Neur. 95, 169 (1925); Über die Bedeutung der optischen Komponente der am. Idiotie in diagnostischer und erbbiolog. Beziehung. Z. Neur. 109, 453 (1927); Über einen Fall von spätester Form der am. Idiotie usw. Z. Neur. 137, 432 (1931); Zirkumskripte Paralyse, Zirkumskripte syphilit. Meningitis bei einem 74 Jahre alten senil Dementen. Arch. f. Psychiatr. 93, 434 (1931). — Ladame et Morel: Contribution à la topographie des lésions histolog. du cerveau sénile. Schweizer Arch. f. Neurol. 27, 301 (1931). — Liebers: Zur Klinik und Histopathologie der Pickschen Hirnatrophie. Z. Neur. 135, 131 (1931). — Lowenberg and Rothschild: Alzheimers Disease Amer. J. Psychiatr. 11, 269 (1931). — Lua: Zur Pathologie der Pickschen Krankheit. Z. Neur. 128, 281 (1930). — Malamud and Lowenberg: Alzheimers Disease. Arch. of Neur. 21, 805 (1929). — Marcus: Stirnhirnatrophie. Hygiea (Stockh.) 92, 893 (1930). — Marinesco: Nouvelles recherches sur les Plaques séniles Encéph. 23, 697 (1928). — Meggendorfer: Klinische und genealogische Beobachtung bei einem Fall von spastischer Pseudosklerose Jakobs. Z. Neur. 128, 337 (1930). — Meyer, A.: Über eine der amyotrophischen Lateralsklerose nahestehende Erkrankung m. psychischen Störungen. Z. Neur. 121, 107 (1929); Über Spätformen und extrapyramidale Symptomenkomplexe bei familiärer amaurot. Idiotie. Arch. f. Psychiatr. 94, 211 (1931). — Minkowski, E.: Quelques remarques sur la psychopathologie de la démence sénile. J. de Psychol. 25, 79 (1928). — Runge: Die Geistesstörungen des Umbildungsalters usw. Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten Bd. 8 (1930). — Stender: Weitere Beiträge zum Kapitel „Spastische Pseudosklerose Jakobs“. Z. Neur. 128, 528 (1930). — Stief: Zur Kasuistik der Pickschen Krankheit. Z. Neur. 128, 544 (1930); Zur Histopathologie des Sehnerven bei der Arteriosklerose und bei der senilen Demenz. Z. Augenheilk. 70, 41 (1930). — Struwe: Histopatholog. Untersuchungen über Entstehung und Wesen der senilen Plaques. Z. Neur. 122, 291 (1929). — Urechia et Mihalescu: La maladie de Pick. Encéphale 23, 803 (1928); Contribution à l'étude de la maladie de Pick. Encéphale 25, 728 (1930). — Verhaart: On the development of the senile Plaques usw. Acta Psychiatr. 4, 399 (1929); Die mikroskopische Diagnose der Alzheimerschen Krankheit, Nederland. Tijdschr. Geneesk. 1930, I, 2114; Over de Ziekte van Pick, Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1930, 5586. — Vollmer: Therapeut. Möglichkeiten bei amaurot. Idiotie? Z. Kinderheilk. 51, 259 (1931).

Neurosen und psychopathische Persönlichkeiten

von Hermann F. Hoffmann in Tübingen.

Die Gebiete dieses Referates sind wie üblich auch im vergangenen Jahre mit einer Fülle von Literatur überschwemmt worden, die nicht immer neue Gedanken oder interessante Kasuistik bringt. Ich möchte mich daher auf die wesentlichsten, für Wissenschaft und Praxis fruchtbaren Arbeiten beschränken.

Als Nachtrag aus dem Vorjahr verdient v. Weizsäckers Buch „Soziale Krankheit und soziale Gesundung" eine besondere Würdigung. Wir haben uns an dieser Stelle nur mit den theoretisch-wissenschaftlichen Ergebnissen, weniger mit den therapeutischen Fragen der Unfallneurose und ihrer Bekämpfung zu befassen. Im Gegensatz zu manchen anderen Vertretern der Neurosenlehre legt v. Weizsäcker besonderes Gewicht auf die äußere Situation, auf die gegenwärtigen sozialen Verhältnisse der Arbeitslosigkeit bzw. der materiellen Unsicherheit und Gefahr des Arbeiters. Es soll gewiß nicht bestritten werden, daß diesen Faktoren sowie auch der Eigenart unserer Sozialversicherung eine sehr erhebliche Bedeutung bei der Entstehung vieler Neurosen zukommt. Immerhin ist auch die andere Seite des Problems zu bedenken, daß die Neurosen, die sich an einen Unfall bzw. an irgendeine körperliche Erkrankung anschließen, oder als Folge von Arbeitsüberlastung und allzuhoher Leistungsanspannung hervorgerufen werden, Ausdruck einer bestimmten Veranlagung sind, die zum Versagen im Lebenskampf und weiterhin zur Verschleierung und Rechtfertigung dieses Versagens durch nervöse Beschwerden disponiert. Wenn man die von ihm mitgeteilten Fälle ins Auge faßt, so ist fast bei jedem festzustellen, daß schon vor Ausbruch der Sozialneurose irgendwelche mehr oder weniger tiefgreifende, konstitutionell verankerte Lebenskonflikte bestanden, die in einem harmlosen Unfall oder in sonstigen äußeren Momenten den willkommenen Anlaß fanden, nunmehr eine Neurose bzw. nervöse Beschwerden aufzubauen. Für die Entstehung und Ausgestaltung einer solchen Neurose spielen hypochondrische Momente eine weit größere Rolle, als es v. Weizsäcker zuzugeben geneigt ist. Die meisten Unfallneurotiker leben mit subjektiv ehrlicher Überzeugung in einem lebhaften Krankheitsbewußtsein, das ihnen den Weg zur sozialen Tüchtigkeit versperrt. Erst die Neurose ist es, die sie den Gefahren der Arbeitslosigkeit aussetzt und sie nach den Möglichkeiten der Sozialversicherung aus Gründen der Sicherung greifen läßt. Dazu bedarf es einer erheblichen Erschütterung des Gefühls der Gesundheit und Kraft, das in der Regel schon vor einem Unfall erheblich angekränkelt war. Sicherlich aber ist die Arbeitslosigkeit, die z. B. in Württemberg sich bis heute noch nicht zu einer solchen Katastrophe entwickelt hat wie in anderen deutschen Ländern, nur ein ursächliches Moment unter vielen in der Entstehung der Neurosen. Wir haben ja auch schon vor Beginn der heutigen sozialen Bedrängnisse Unfallneurosen und andere Neurosen gekannt. Und

wir kennen Unfallneurosen bei Nichtversicherten, die niemals Entschädigungsansprüche stellen können (z. B. Neurosen nach Sportunfällen s. Flatau); in ihrem Aufbau spielen andere Tendenzen eine Rolle. Nach meiner Überzeugung betont v. Weizsäcker bei den Neurosen der Versicherten allzusehr ihr verletztes Rechtsempfinden, welches erst in zweiter Linie in Betracht zu ziehen ist, weniger als ursächliches denn als fixierendes Moment. Die Sorgen und Befürchtungen aus anderer Quelle (werde ich gesund?, wird nichts nachkommen?) stehen an der Wurzel der Unfallneurose sowie auch vieler anderer Neurosen der ärztlichen Praxis. Ich habe daher schon früher die Frage aufgeworfen, ob nicht bei einem psychologisch geschulten und verantwortungsbewußten Ärztestande das Übel der Neurosen auch an dieser Wurzel zu bekämpfen wäre.

Wenn sich aber einmal eine Neurose entwickelt hat, so muß zweifellos von uns Ärzten die Möglichkeit einer Behandlung ins Auge gefaßt werden. In dieser Hinsicht hat v. Weizsäcker über praktisch wertvolle Ergebnisse zu berichten. Seine Erfolge sind so überraschend günstig, daß die Frage der Behandlung auch der schon relativ fixierten Unfall- und Rentenneurotiker durch seine Verdienste eine neue und sehr farbige Beleuchtung erfährt. Sind doch die meisten heute noch der Meinung, daß bei einer Rentenneurose jede psychische Behandlung zwecklos sei. Wenn es gelingt, bei älteren Fällen in 78% eine erfolgreiche Therapie durchzuführen, so sind Versuche dieser Art auch an anderen Orten nicht nur zu begrüßen, sondern dringend zur Nachahmung zu empfehlen. Wir lesen, daß v. Weizsäcker die persönliche Haltung des behandelnden Arztes schlechthin als den Kern der Therapie ansieht. Die Ausführungen, die er der Durchführung der Heilbehandlung widmet, verlangen von dem Therapeuten einen hohen Grad von Niveau und Weite der Persönlichkeit, so daß nur besonders geeignete Psychotherapeuten zur Behandlung der Unfallneurotiker in Frage kommen können. Der Erfolg der Therapie steht und fällt mit diesen ganz speziellen Qualitäten des leitenden Arztes.

Die soziale Genese der Neurosen wird auch von Unger sehr in den Vordergrund gestellt. Die Ungunst äußerer Verhältnisse bedingt die sog. Entmutigungsneurosen, welche materielle und andere Nöte zum Ausdruck bringen. Aus seinen Berichten über Therapie ist bemerkenswert, daß Unger den experimentellen Beweis für den ursächlichen Zusammenhang heute bestehender Neurosen mit Kriegserlebnissen geliefert zu haben glaubt. In der kathartischen Hypnose traten angeblich die von Kriegseindrücken bewirkten seelischen Verletzungen mit einer Wucht und Deutlichkeit hervor, daß ein Zweifel an ihrer genetischen Wirksamkeit kaum möglich sei. Dieser Erkenntnis werden alle Forscher und Praktiker skeptisch gegenüberstehen, die im Aufbau der Neurosen aktuelle Triebkräfte und Tendenzen zu sehen gewohnt sind. (Daß eine solche Tendenzbetrachtung nicht in den von Reichardt gerügten Fehler verfallen darf, echte Neurosen mit Unwahrhaftigkeit und bewußter Vortäuschung zu verwechseln, ist dem Fachmann geläufig.) Unger betont die Bereitwilligkeit mancher Patienten, die immer schon im Zustand fertiger Autohypnose im Bett lagen und nur auf den Befehl warteten, welche Kriegsszenen sie zu erleben hätten. Wir können darin nur ein Kennzeichen guter Übertragung erblicken, vermögen uns jedoch den Schlußfolgerungen Ungers über die „Kriegs"neurosen nicht anzuschließen.



Die Frage der Therapie traumatischer Neurosen wird noch von Stuchlík behandelt. Er sieht das Wesen der krankhaften Zustände darin, daß das Trauma im Sinne eines Gewinnes aus der Krankheit, sei es materieller oder moralischer Natur, verarbeitet wird. Die Patienten, die in ängstlicher Erwartung von erdachten schweren Unfallsfolgen leben, behandelt er so, daß er sie durch geeignete, womöglich mächtig suggestiv wirkende Bilder, Vorstellungen, Worte usw. die Qualen einer schweren Verwundung auskosten läßt. Die Einstellung der andern, die auf Gewinn gerichtet ist, sucht er zu ironisieren, bis sie die Lächerlichkeit der Situation einsehen.

Die vorwiegend konstitutionelle Auffassung der Neurosen bildet das Thema eines Vortrags von Kretschmer. Wenn Erlebnisse dauernde Persönlichkeitsveränderungen im Sinne der Neurose zur Folge haben, dann hat es mit den als ursächlich empfundenen Erlebnissen eine mehr als zufällige Bewandtnis. Die geborenen Pechvögel, die nur Unglück und Konflikte mit ihrer Umgebung zu verzeichnen haben, sind lebendige Beweise dafür, daß die angeschuldigten Erlebnisse nicht als exogene Zufälligkeiten, sondern als Symptome anzusehen sind, welche die Persönlichkeit charakterisieren. Unglückliche Ereignisse begleiten wie Meilensteine den Weg der Persönlichkeit. Sie werden von ihr als Außenschicksale empfunden, sind aber doch nur Spiegelungen und Außenprojektionen der neurotischen Person im Milieu. Das der Neurose zugrunde liegende Ausgangserlebnis ist Symptomerlebnis für die Persönlichkeit. Kretschmer stellt diese Auffassung den Lehrmeinungen der Psychoanalyse entgegen und möchte in ihr eine durchgreifende Kritik der Lehre vom psychischen Trauma erblicken. Nicht jedes starke und eindrucksvolle Erlebnis führt zur Neurose bei jedem. Viele Neurosen lassen sich immer wieder auf einige wenige typische seelische Haltungen zurückführen. Es liegen ihnen Individuen zugrunde, bei denen bestimmte psychophysische Konstitutionsvarianten, Entwicklungshemmungen und Entwicklungsstörungen zur Unangepaßtheit der Person an das Milieu bzw. an den ihnen zur Verfügung stehenden Lebensraum führen. Aus dieser Auffassung ergibt sich für die Therapie die Notwendigkeit, dem Neurotiker aus seinen Erlebnissen seine eigene Persönlichkeit und seine falschen Haltungen verständlich zu machen. Er muß es lernen, aktiv mitzuarbeiten, um eine neue Lebensweisheit zu gewinnen und die Spannungen zwischen Konstitution und Lebensraum auszugleichen.

Der Kretschmersche Standpunkt, daß die Erlebnisse für die Neurosenentstehung nur Ursachen zweiter Ordnung seien, die aus dem Milieu heraus von ihm bewirkt werden und sekundär auf ihn zurückwirken, wird mit einem Material von 100 Fällen auch für das Unfallerlebnis von Alexandra Adler empirisch belegt. Sie hat mit Gründlichkeit und psychologischem Geschick die charakterliche Struktur solcher Arbeiter erforscht, in deren Leben sich Unfälle in auffällig großer Zahl häufen. Dabei hat sich ergeben, daß manche Charaktere eine gesteigerte Unfallsaffinität besitzen. So z. B. die Menschen, die mit großer Verbitterung als ständige Ankläger durchs Leben gehen und andere für ihre vermeintlich verfehlte Existenz verantwortlich machen. Von ihnen werden die Unfälle immer wieder als Beweis angeführt, welches Unrecht an ihnen geschehen ist. In ihrer negativen Einstellung zu ihrem Berufsleben provozieren sie gewissermaßen einen Unfall, der ja am besten zeigen kann, wie wenig angebracht die gegenwärtige Beschäftigung für sie ist. Die Vertreter einer zweiten Gruppe bezeichnen sich selbst als Pechvögel, die sich seit Beginn ihres Lebens vom Unglück verfolgt

fühlen, immer wieder von Schicksalsschlägen heimgesucht werden, daher vom Leben keine Besserung erwarten, sondern meinen, es könnte nur noch schlechter kommen. Manche der untersuchten Fälle haben insofern eine gewisse Tendenz zur Unfallsbereitschaft, als sie sich darnach sehnen, in der eventuell folgenden Krankheitszeit wie ein Kind gehegt und umsorgt zu werden. Besonders gefährdet in einem Fabrikbetrieb sind die Ängstlichen, die stets krampfhaft bemüht sind, sich vor Unfällen zu schützen, und aus dem Bewußtsein einer dauernden Lebensgefahr heraus besonders leicht einem Unfallserlebnis verfallen. Desgleichen auch die Typen, die in ständiger Hast und Jagd auf den ersten Platz bedacht sind, überall als die Besten und Tüchtigsten gelten wollen. Dieser Ehrgeiz verdrängt bei ihnen vernunftgemäße Erwägungen und geschickte Reaktionen, die darauf gerichtet wären, Gefahren zu vermeiden. Andere Gruppen der besonders Gefährdeten stellen Alkoholiker und Schwachsinnige dar.

Nach meiner Überzeugung werden diese in der charakterlichen Veranlagung der Unfallneurotiker wurzelnden Einstellungen und seelischen Haltungen bei der Beurteilung heute noch viel zu sehr vernachlässigt. Auch bei den Unfallneurotikern, die keine gehäuften Unfallserlebnisse zu verzeichnen haben, sind vielfach seelische Einstellungen als provozierendes Moment wirksam, die erst den Unfall ermöglichen. Auf dieses Problem wurde vor einigen Jahren schon von Enke hingewiesen. Jedenfalls bildet die konstitutionsbiologische Auffassung eine sehr gewichtige Ergänzung zu jener, die den Hauptakzent auf die äußeren Faktoren setzen möchte; denn jede Neurose erwächst aus einer Relation von Anlage und Umwelt.

Die Frage der nervösen Konstitution beschränkt sich schon seit längerer Zeit nicht nur auf die seelische Eigentümlichkeit des nervösen Menschen, man bemühte sich vielmehr auch, die körperliche Seite des Problems zu beleuchten. Braun betont, daß die elementaren psychischen Grundlagen der Schwächlichkeit, Ermüdbarkeit, Labilität und Erregbarkeit unmittelbar von körperlichen Funktionen abhängen. Er sieht den Kern des Problems der Nervosität in einer konstitutionellen Schwäche der vegetativen Funktionen und den daraus entspringenden Harmoniestörungen und Entgleisungen. Mit Recht hält er es für sehr reizvoll, aus diesen körperlichen Störungen die seelischen Momente zu entwickeln. Wenn dies heute auch noch nicht recht gelingen kann, so zeigt sich doch in den Ausführungen Brauns ein Weg, der in Zukunft begangen werden muß. Der nervöse Mensch reagiert psychisch und zugleich auch mit seinen vegetativen Funktionen rascher, heftiger und unberechenbarer als der Gesunde. Es ist anzunehmen, daß eine weitgehende Parallelität zwischen Psyche und Soma besteht, d. h. daß wir analoge Eigentümlichkeiten bei der Betrachtung von der Psyche und vom Soma her im nervösen Gesamtgeschehen feststellen können. — Von italienischen Autoren (Castellino und Skala) wird eine endokrin-vegetative Typenlehre aufgestellt. Die Organneurosen sollen auf konstitutionellen Entwicklungshemmungen in den verschiedenen Gliedern des endokrin-vegetativen Apparates beruhen. Die Rolle der psychogenen Faktoren bei den vegetativen Neurosen wird zu Unrecht sehr niedrig eingeschätzt. In morpho-embryologischer Hinsicht werden Ektodermo-Mesodermopathien und Endodermo-Mesenchymopathien geprägt. Pathogenetisch: Chemoneurosen, Endokrinosympathosen und Viszeralneurosen (eigentl. Organneurosen). Semiologisch: Vasomotorische, esokrine, endokrine, lissomotorische, sensitive Neurosen. Es ist



zu fragen, ob neue Namen die Erkenntnis fördern? — Mit bestimmten physiologischen Eigentümlichkeiten der nervösen Konstitutionen befaßt sich Szondi. Er unterscheidet zwei verschiedene Konstitutionstypen. Als ersten die apathisch-asthenikolineare Konstitution mit angeborener Asthenie und einer vererbten Hypofunktion des Sympathiko-Suprarenalsystems. Als sicherstes Zeichen soll in diesen Fällen eine flache Blutzuckerkurve gelten. Zum zweiten schildert er die irritativ-pyknikolaterale Konstitution mit einer Hyperfunktion des Sympathiko-Suprarenalsystems. Als Stigma erethicum bezeichnet er die Erhöhung der alimentären glykämischen Reaktion. In den nervösen Reaktionen sieht er nur eine endogen-konstitutionelle Reaktionsform der individuell-variablen neuropsychopathischen Gesamtpersönlichkeit. — Codet und Montassut finden bei Asthenikern Störungen im neuro-vegetativen Gleichgewicht, und zwar im Kalium-Kalziumverhältnis. Durch Verabfolgung von Magnesiumchlorid wurde bei Besserung des Zustandes eine Senkung des vorher erhöhten Spiegels festgestellt. Aiginger weist auf die bei Neurosen beobachtete Phosphaturie hin und behauptet, daß Phosphaturiker ihre fehlende Spontaneität durch eine Steigerung der affektiven Triebkraft ersetzen. Dattner greift allerhand äußere Momente auf, die für die körperliche Grundlage nervöser Erscheinungen wichtig sind. Manche Genuß- und Nahrungsmittel vermögen bei dazu disponierten überempfindlichen Körperkonstitutionen „nervöse" Beschwerden hervorzurufen. So können schon geringste Mengen von Kaffee und auch Kakao erhebliche Beschwerden verursachen. Als oft unbeachtete Nebenwirkungen des Koffeins nennt er krampfhaftes Gähnen und inneres Vibrieren. Häufig liegt der Grund gewisser nervöser Beschwerden in Unstimmigkeiten der Magenfunktion. Daher müsse sich der Neurologe auch für die Diät seiner Kranken interessieren. Parästhesien können mit reichlichem Obstgenuß, besonders von Orangen und Zitronen, in Beziehung stehen. Oft besitzt das Nervensystem eine große Überempfindlichkeit auf geringe Dosen derartiger Allergene. Sie können auch für die Erscheinungen plötzlich auftretender abortiver anaphylaktischer Schocks verbunden mit Erscheinungen von Angst und Zwangszuständen verantwortlich sein.

In weiterem Rahmen behandelt J. Lange das Problem psychophysischer Zusammenhänge[1]). Er schildert eine Reihe von Möglichkeiten der Persönlichkeitsumwandlung durch körperliche Krankheiten. Die Wirkung der Kastration im Psychischen ist vielfach eine Umstellung im Sinne des Empfindlichen, Mürrischen und Paranoiden. Die Persönlichkeit der Erblindeten zeigt neben einer erstaunlichen Heiterkeit eine tiefgreifende Umstrukturierung des Weltbildes. Wie bei Tieren die Blendung den Muskeltonus absinken läßt, so fällt bei Blinden die schlaffe, lässige Motorik und der langsame Gang auf. In Beziehung dazu hat ihre Freude den Charakter des Stillen und Gelassenen. Die Parkinsonisten sind seelisch mehr oder weniger geschädigt. Der Körperlichkeit geht eine seelische Verlangsamung, Versteifung und Erstarrung parallel. Das Seelische ist auch hier gewissermaßen eine Spiegelung des Motorischen. Jeder Eingriff in den lebendigen Leib reduziert oder wandelt die ganze, auch die seelische Person, und die Gesamtgestaltung des Leibes spiegelt sich in der Seele wieder. Als wichtiges Problem

---

[1]) Gutes theoretisch gehaltenes Übersichtsreferat über dieses Thema von H. Zweig.



wirft er die Persönlichkeitsumwandlungen bei den verschiedensten körperlichen Krankheiten auf, deren Erforschung einer Vertiefung des Problems des Persönlichkeitsaufbaus ins Somatische dienen soll.

Ähnliche Gedankengänge hat v. Wyß zum Gegenstand eingehender Betrachtungen und Untersuchungen erhoben. Aus seinem Buch interessiert an dieser Stelle einmal das Kapitel über Ausdruckserscheinungen und Krankheit. Der Gedanke, daß neurotische körperliche Symptome Ausdruckscharakter besitzen, wird von ihm konsequenterweise bis in die physiologischen Funktionsstörungen hineingeführt. Nach seiner Ansicht stehen die Funktionsweisen des Sympathikus im Dienste der Auseinandersetzung des Organismus mit der Umwelt. Sie sind ihm Ausdrucksmittel des Kampfes um die Selbstbehauptung (z. B. die Erscheinungen der Sympathikuserregung wie gesteigerte Kreislauf- und Atmungstätigkeit im Angstanfall). Dagegen sollen parasympathische Symptome (vermehrte Darmperistaltik, Harndrang, Ohnmachten) den Charakter von Ausdrucksmitteln der widerstandslosen Selbstaufgabe des Individuums besitzen. Oft finden sich beide Erscheinungen nebeneinander, was insofern kein Widerspruch der v. Wyßschen Arbeitshypothese zu sein braucht, als bei den Neurotikern auch in psychischer Schicht Erscheinungen gesteigerter Selbstbehauptung und drohender Selbstaufgabe als Antinomien zu finden sind. Ein besonderes Kapitel befaßt sich mit den Wechselwirkungen zwischen Psyche und Herz, die ja in mannigfachen Funktionsbeziehungen zueinander stehen. Endlich ist dem Erlebnis des Krankseins ein breiter Raum gegeben. Hier werden die psychische Haltung, die mannigfachen Möglichkeiten psychischer Beeinträchtigung und Umwandlung der Lebenseinstellung an vielen Beispielen dargelegt. Zum Schluß wirft v. Wyß in Übereinstimmung mit J. Lange jene Frage auf, ob es für bestimmte körperliche Krankheiten spezifische psychische Reaktionsformen gebe. Eine Frage, welche die psychologische Betrachtungsweise auch in das Gebiet der inneren Kliniken wieder mehr hineintragen würde, als es heute der Fall ist, was der ärztlichen Einstellung nur nützlich sein könnte.

Das Problem psychophysischer Zusammenhänge hat sich, wenn es in fruchtbare Bahnen gelenkt werden soll, den Gedanken des Aufbaus oder der Schichtung zu eigen zu machen (s. auch Bleuler). Ein sprechendes Beispiel dafür sind die Ausführungen Laubenthals, der die psychogenen Reaktionen bei Hirngeschädigten in drei Unterformen gliedern möchte. Bei der ersten Gruppe sind die psychogenen Ausdruckssymptome mit dem Schaden voll und ganz zu identifizieren. Es handelt sich hier um seelische Veränderungen, die in erster Linie in der zerebral-organischen Schädigung wurzeln. Zu einer zweiten Gruppe stellt er die Fälle zusammen, bei denen es sich um eine hypochondrische Erlebnisverarbeitung partieller Defekte handelt. Hier erwächst die psychogene Reaktion aus der Tatsache des erworbenen und bleibenden Schadens und der subjektiv für den Geschädigten veränderten Umweltsbedingungen. Es handelt sich um eine psychische Belastung durch die organisch bedingte Unterleistung. In einer viel höheren Schicht sind die psychogenen Reaktionen anzunehmen, die einer zielstrebigen Einstellung ihre Entstehung verdanken. Meistens handelt es sich um weniger oder leicht geschädigte Menschen, die tendenzmäßige hysterische Symptome bieten. — Ob wirklich, wie Oberholzer behauptet, der Rorschachsche Formdeutungsversuch praktisch verwertbare Anhaltspunkte hinsichtlich der Schwere und des Grades organisch psychischer Ausfallserschei-



nungen sowie des quantitativen Anteils sekundärer Psychoneurosen bzw. eines sog. psychogenen Überbaus bei organischen Grundstörungen gewinnen läßt, will mir fraglich erscheinen.

Im Zusammenhang mit der im letzten Jahre berichteten klinischen Ordnung im Gebiete der Neurosen hat J. H. Schultz einzelne Grundtypen des psychologischen Aufbaus der sog. Organneurosen aufgestellt. Er erwähnt die Lokalisation der Neurosen an der Stelle angeborener oder erworbener körperlicher Mängel, falsche Gewöhnungen, psychisch bedingte falsche Ernährung und daraus erwachsende Diäthypochondrie, die Tatsache der Vernachlässigung und Verweichlichung mit den Folgeerscheinungen von Unbehagen durch kleine aber ungewohnte Leistungen, die affektiven sturmhaften Erschütterungen des Gesamtorganismus, endlich die Organneurosen, denen Symbol- und Ausdrucksmechanismen zugrundeliegen.

Mit Einzelfragen beschäftigen sich andere Arbeiten. So beschreibt Ewald das Drangerlebnis als ungeformtes, ungerichtetes Erleben eines seelischen Spannungszustandes, der im Gegensatz zum Trieb nicht sein Objekt sucht, sondern es bestenfalls findet. Dieses Erlebnis ist nach seiner Meinung wichtig für das Gebiet der Zwangsneurose, bei der im Beginn sich die primitiven dranghaften motorischen Entladungen mit Inhalt füllen und dann zur drangerleichternden Zwangsgewohnheit oder Zeremonie werden. — A. Joseph berichtet über eine Reihe von Kranken, die an Muskelrheumatismus litten und in der überwiegenden Mehrzahl durch psychotherapeutische Behandlung geheilt und arbeitsfähig wurden. Er sieht darin mit Recht einen Beweis, daß viele angeblich rheumatische Beschwerden als neurotisch bzw. psychogen anzusehen sind. — Die genitalen Neurosen haben mannigfache Bearbeitung gefunden. Schwache oder abgeschwächte Libido führt zu Selbstwertunsicherheit im erotischen Erleben und zu neurotischer Überbauung (Kronfeld). Reynell zählt im ganzen 10 verschiedene ätiologische Faktoren für Impotenz auf. Neben psychischen Ursachen (Neurasthenie, Psychasthenie, Depression), die auch von Dreykurs (Angst vor dem Geschlechtspartner, vor der Hingabe und vor der Sexualität überhaupt) betont werden, führt Reynell Hypogenitalismus, Fettsucht, Vergiftungen und lokale Genitalerkrankungen an. Feßler weist darauf hin, daß nach urologischen Operationen häufig Potenzstörungen auftreten, die als psychogene Reaktion auf quälende Prozeduren oder als Ausdruck einer hypochondrischen Einstellung zu deuten sind. Mayr wendet bei Impotenzstörungen Diathermie an zu einer besseren Durchblutung des Hodens. Bei 8 von 13 Patienten nahm die Erektionsfähigkeit zu, ohne daß Pollutionen auftraten. Die Indikation erstreckt sich vor allem auf die Fälle (präsenil oder senil), bei denen eine Anregung der hormonalen Sekretion erzielt werden soll. Nach Lampl reagieren manche Fälle von Ejaculatio praecox, denen eine reizbare Schwäche des sakralen Ejakulationszentrums zugrundeliegen soll, günstig auf Keimdrüsenzufuhr und tonisierende Pharmaka. Eine andere Gruppe von sog. hypertonischen Formen bei vegetativ Stigmatisierten bedarf der Psychotherapie, die durch Atropin, Eupaverin und Styptizin wirksam unterstützt wird. Curschmann berichtet über Fälle von Angina pectoris vasomotorica, die psychischen und sexuellen Ursprungs (Coitus interruptus) waren. — Beim herzneurotischen Symptomenkomplex ist nach Christoffel Anhalten zu muskulärer Aktivität angezeigt. Wertvolle therapeutische Hinweise finden sich bei Fahrenkamp. Pregowski weist

auf Heilerfolge mit Antithyreoidin bei basedowoider Grundlage hin. Roberts hebt die Bedeutung psychischer Momente für die echte Angina pectoris hervor. Die rastlose Unruhe der Zivilisation mit ihren Sorgen, Enttäuschungen und Aufregungen ist ihre Ursache, der beste Schutz dagegen der Gleichmut der Seele. Neger, bei denen organische Erkrankungen des Herzens häufiger sind als bei Weißen, leiden nicht an Angina pectoris. Sie verdanken dies ihrer Sorglosigkeit.

Eine allgemeine Neurosenlehre bringt das Buch von Cimbal mit dem Titel: Die Neurosen des Lebenskampfes. Es gibt eine reichhaltige Darstellung der Fragen und Probleme, welche die Neurosen in theoretischer und therapeutischer Hinsicht für den Praktiker bedeuten. Eine Fülle von empirischen Beispielen lassen es zur praktischen Orientierung und Anleitung wertvoll erscheinen.

Eine eingehendere Besprechung sei den psychopathologischen Untersuchungen O. Kants („Zur Biologie der Ethik") eingeräumt, die sich mit dem Schuldgefühl und der moralischen Idealbildung befassen und zugleich einen Beitrag geben sollen zum Wesen des neurotischen Menschen.

Ich greife an dieser Stelle nur die Ergebnisse seiner Forschungen heraus, welche die Struktur des Neurotikers betreffen. Auf der Suche nach gesetzmäßigen Entsprechungen zwischen der Schuldgefühlsgestaltung und einer bestimmten Wesensart findet Kant den Neurotiker als den Typus des Menschen, dessen ganzes Erleben häufig von Schuldgefühlen überschattet wird. Ganz von der speziellen Neuroseform absehend, sucht er nun die wesentliche Grundstruktur zu analysieren, die allen Neurotikern gemein ist und daher zu dem Schulderleben engste Beziehungen aufweist. Die Arbeit führt in konsequenter Weise einen Schichtenaufbau der Triebe (im weitesten Sinne des Wortes) durch, der sich in die animalisch-triebhafte, die persönlich-seelische und die geistige Schicht gliedert. Die unterste Schicht der animalischen Triebe dient der Erfüllung allgemeinster Lebensbedürfnisse, die mittlere Schicht, die persönlich-seelische, enthält alle seelischen Triebfedern. Sie sind auf reale Objekte gerichtet, dienen mehr oder weniger zwischenmenschlichen Beziehungen und haben durchaus konkrete Inhalte. An und für sich können sie rein gefühlsmäßig ohne bewußte Reflexion erlebt werden. Darüber baut sich die Schicht der geistig-abstrakten Tendenzen auf, die erst durch den normalen Vorgang der inneren Spaltung ermöglicht werden, dem bewußten Menschen über seine eigene Beschaffenheit reflektierend Rechenschaft geben und an das eigene Ich Forderungen stellen. Es ist die Schicht des bewußten Wollens, eine bestimmte höhere differenzierte Schicht des Lebendigen, und insofern auch biologisch.

Beim biologischen „Normalmenschen" können die verschiedenen Triebe, die Kant in Anlehnung an die Terminologie von Klages (wenn auch inhaltlich nicht ganz übereinstimmend) für alle Schichten in die beiden großen Gruppen der Hingabe- und Behauptungsstrebungen zusammenfaßt, harmonisch nebeneinander realisiert werden, wodurch das seelische Gleichgewicht gewährleistet wird. Dagegen treten beim Neurotiker konstitutionell bedingte Realisierungsschwierigkeiten in Erscheinung, die sich besonders in der animalisch-triebhaften und der persönlich-seelischen Schicht geltend machen. Das eine Hauptstörungsmoment sieht Kant in einem als Entwicklungshemmung angesprochenen Fehler der normalerweise stets eintretenden Koppelung zwischen animalischen Trieben und entsprechenden Triebfedern (K. gebraucht hier die Terminologie von Klages



zur Unterscheidung der 1. und 2. Triebschicht). An zwei Beispielen zeigt er den Koppelungsmangel zwischen Sexualtrieb und erotischem Hingabebedürfnis (wie er in der Pubertät vorübergehend physiologisch ist), und den zwischen Aggressionstrieb und Machtstreben. Zu diesem Koppelungsmangel in gewisser Beziehung steht das andere wichtige Störungsmoment, die gespannte Gegensätzlichkeit der Haupttriebfedern, d. h. der Hingabe- und Behauptungsstrebungen. Entsprechend diesen dynamischen Schwierigkeiten ist das Erleben der Triebhaftigkeit beim Neurotiker gestört. Seine Triebe sind in seine Gesamtstruktur nicht harmonisch eingeordnet, das Triebhafte zeigt bei ihm den Charakter des Unreifen. Er kann die Triebe nicht frei in sich eingliedern und steht daher der Wucht dieser lebendigen Kräfte hilflos und ablehnend gegenüber; er kann sich nicht wirklich der Vollkraft seines Sinneslebens erfreuen, es fehlt ihm die positive vitale Erlebnisfähigkeit. Und ebenso ist auch in der seelischen Schicht weder das Behauptungs- noch das Hingabebedürfnis glücklich zu erfüllen. Seine Gesamtstruktur ist daher äußerst labil und gefährdet, jeder Realisierungsversuch eines isolierten animalischen Triebes (Sexualtrieb, Aggressionstrieb) bedeutet für ihn eine Gefahr und wird, besonders von der bedrohten Gegentriebfeder, gehemmt.

Die Sinnbetrachtung des Schuldgefühls beim Neurotiker ergibt, daß dieses einmal ein Warnungssymptom der in ihrer Einheit gefährdeten Persönlichkeit ist, für die eine Realisierung des schuldgefühlbetonten Triebes eine unerträgliche Erschütterung bedeuten würde. Zum zweiten möchte Kant das Schuldgefühl als eine Ersatzbefriedigung des Triebes ansehen, der Realisierung heischt, aber positiv nicht realisierfähig ist; im Schuldgefühl bleibt der Erlebende mit dem realisierungsbedürftigen Trieb gewissermaßen in Kontakt, und dessen Energien gehen, wie des näheren gezeigt wird, in das Schuldgefühl ein. Endlich befreit das Schuldgefühl von dem unerträglichen Gefühl des Versagens auf einem zentralen Triebgebiete, indem es die Triebbedürfnisse herabsetzt und entwertet. Ermöglicht wird diese seltsame Lösung im Schulderlebnis durch den in gefährdeten Strukturen aus dem Gesamttriebkomplex entbündelten Masochismus, der erst den triebhaften Unterbau für diese Wendung gegen das eigene Ich abgibt.

Bei differenzierten Neurotikern kommt es nun zur hervorragenden Ausbildung der dritten Schicht der geistig-abstrakten oder Werttendenzen und damit auch eines Idealichs, eines „Soll", das eine bewußte Forderung an das eigene Ich darstellt. Die Bildung eines Idealichs geht nach O. Kant meist auf einem tatsächlichen Realisierungsmangel auf dem Tendenzgebiete des Idealinhalts einher. Und es ist die Bedeutung der dritten Schicht und des Idealichs, daß Strebungen, die in der persönlich-seelischen Schicht aus konstitutionellen Gründen nicht zu erfüllen sind — etwa das Hingabebedürfnis — hier in den instinktfernen Regionen unter der Herrschaft des bewußten Willens doch realisiert werden können. Freilich werden die Strebungen der „Schichtverschiebung" entsprechend abgewandelt, so wird z. B. aus dem instinktnahen erotischen Hingabebedürfnis die unter dem Zeichen des Liebesideals stehende Nächstenliebe.

Die Aufrichtung des Idealichs verhilft also dazu, triebhafte Energien, die infolge der neurotischen Wesenheiten brachliegen mußten, bzw. sich in Schuldgefühlen verzehrten, doch noch nutzbringend zu gestalten und einer positiven Erfüllung zuzuführen. Für das moralische Ideal ist ein ausgeprägtes Hingabebedürfnis erforderlich, zum andern mangelnde instinktive Hingabefähigkeit; das

moralische Idealich soll eine Befreiung darstellen von der Bedrohung auf zentralen Lebensgebieten. „Die Nächstenliebe ist der Erlösungsversuch des hingabeunfähigen Menschen". (Der Aufbau von Schuldstruktur und moralischem Idealich werden durch die Analyse des Ethikers Tolstoi plastisch veranschaulicht.)

Das Idealich bringt also — von der Bedeutung für Gemeinschaft und Kultur abgesehen — dem bedrohten Individium Rettung aus der Not der Triebhaftigkeit. Diese Möglichkeit wird allerdings durch eine besondere Gefährdung dieser Sollschicht, die ja instinktfern unter der Herrschaft des bewußten Willens steht, erkauft. Jeder Verstoß gegen das Idealich muß daher als Bedrohung und somit als Schuld erlebt werden, d. h. nicht nur die Ansprüche der animalischen Triebhaftigkeit, sondern aller Strebungen, die gegen das Ideal verstoßen. Es versteht sich daraus, daß die Hauptquelle von Schuldgefühlen sich aus solchen Idealverstößen speist. Der Aufbau der Idealschicht büßt also eine größere Möglichkeit des Erlebens mit einer größeren Möglichkeit des Bedrohtseins.

Diese hier nur andeutungsweise wiedergegebene Analyse der neurotischen Struktur hat eine konstitutionelle Grundlage zur Voraussetzung, das Erlebnismoment tritt zurück. Wesentlich ist bei den Anschauungen Kants, daß wir nicht in einem Moment (Triebhaftigkeit, Konflikt) die neurotische Eigentümlichkeit zu sehen haben, sondern stets in der Gesamtstruktur, deren reibungsloses Zusammenspiel und Realisierungsfähigkeit allein die Harmonie der Persönlichkeit gewährleistet. Beim Neurotiker ist auf Grund der oben aufgeführten Wesenseigentümlichkeiten das seelische Gleichgewicht sehr labil und wird besonders durch die Ansprüche der eigenen Triebhaftigkeit gefährdet. Das neurotische Schuldgefühl (worauf hier nicht näher eingegangen werden kann), das dem normalen Schuldgefühl nur partiell verwandt ist (u. a. herrscht es im Längsschnitt vor, nicht nur vorübergehend), bildet wie jedes andere neurotische Symptom einen Versuch, die schwankende Einheit der Persönlichkeit zu wahren. Kant verfolgt die Methode, bestimmte typische empirische Korrelationen zwischen ethischer Haltung einerseits und der Persönlichkeitsdynamik und der charakterologischen Struktur andererseits herauszuarbeiten und hat damit auch für die Neurosenlehre erfolgreiche Arbeit geleistet, auf der die zukünftige Forschung weiterbauen wird.

Aus dem Gebiete der psychopathischen Persönlichkeiten sei zunächst eine Arbeit von Ewald erwähnt, die zur Klärung der Begriffe Sadismus und Masochismus beitragen will. Diese Begriffe werden heute in stark überdehntem Sinne verwendet. Der strenge Lehrer, die explosive Mutter sind „sadistisch". Oft werden sadistisch und masochistisch etwa mit sthenisch und asthenisch gleichgesetzt. Die Erweiterung in der Richtung einer allgemeinen Grausamkeit, bei der es sich nicht mehr um geschlechtliche Befriedigung handelt, wird von Ewald mit Recht verworfen. Er möchte die Begriffe Sadismus und Masochismus nur verwendet wissen, wenn eine sexuelle Koppelung vorliegt.

Mit klinischen Einzeltypen beschäftigen sich u. a. zwei Arbeiten von Kolle. Die eine berichtet über Untersuchungen an Querulanten, deren seelische Eigenart in verschiedene Komponenten zerlegt wird. Neben der Aktivität, neben zäher Energie und starrem Fanatismus hält Kolle sog. „Strebungsgefühle" nach Pfänder für besonders wichtig. Außerdem hebt er die, nach seinem Dafürhalten allgemein-menschliche, Funktion des Rechthaberischen be-



sonders hervor. Der Begriff Rechtsneurose für die Typen der Querulanten ist insofern irreführend, als er auch für die Unfall- und Rentenneurotiker gebräuchlich ist (v. Weizsäcker). Für jeden Querulanten ist ein veranlassendes Erlebnis wesentlich. Kolle faßt diese Tatsache in dem Satz zusammen, daß es ohne Erlebnis keine „Rechtsneurose" gebe. Die meisten Querulanten haben schon vor ihrer abnormen Entwicklung Konflikte mit dem Strafgesetzbuch aufzuweisen in Form von Affektvergehen; auch Diebstahl, Betrügereien und Sittlichkeitsvergehen kommen vor. Manche querulatorische Entwicklung läßt sich nach Kolle aus der von Schulte analysierten Situation des „Wir-Krüppel"tums begreifen. Kolle hält es für unzweckmäßig, die Reaktionen der Querulanten als Querulantenwahn zu bezeichnen. Er schließt sich darin der Auffassung Kretschmers an: Es gibt keinen Querulantenwahn, sondern nur noch Querulanten. Ich glaube, daß man nach der üblichen Definition des Wahns sehr wohl noch von Querulantenwahn sprechen kann. Auf diese begriffliche Unterscheidung zwischen Querulanten und Querulantenwahn ist wohl kein nennenswertes Gewicht zu legen. Fruchtbarer will es mir erscheinen, die konstitutionsbiologischen und psychologischen Momente zu erforschen, die als Bedingungen zur Entwicklung der Querulanten notwendig sind. Hier könnte eine subtile Analyse mehr leisten, als Kolle es in seiner Arbeit vermocht hat. Man darf sich bei dem heutigen Stande der Psychiatrie nicht damit begnügen, von einer charakterologisch nicht weiter auflösbaren seelischen Funktion „Rechthaberisch" zu reden. Sie stellt ein komplexes Gebilde dar, das in Komponenten weiter zerlegt werden kann. So läßt denn in dieser Beziehung die Arbeit von Kolle manches zu wünschen übrig.

Als eine an sich gute klinische Arbeit im alten Stil, die ebenfalls nicht viel Neues bringt, ist die zweite Arbeit von Kolle über paranoische Psychopathen einzuschätzen. Wie er selbst in den Ergebnissen mitteilt, hat die psychopathologisch-klinische Durchmusterung der 19 Fälle (Propheten, Erfinder, Eifersüchtige) wenig Erfolg gehabt. Die nosologische Einordnung konnte über Mutmaßungen nicht hinauskommen. Wichtig dagegen ist der genealogische Befund, der in Übereinstimmung mit schon vor Jahren festgestellten Ergebnissen eine Bestätigung dafür bringt, daß die paranoiden Psychopathen größtenteils in den schizophrenen Erbkreis hineingehören.

Eine mehr theoretische Auseinandersetzung, die sich auf den moralischen Schwachsinn bezieht, bringt Glaser. Wir finden hier den Hinweis auf die Beziehungen zwischen manchen moralischen Defekten und dem schizophrenen Erbkreis. Aber auch außerhalb der schizoiden Konstitution kommen mannigfache Formen des moralischen Schwachsinns vor. Es fehlt noch eine genauere Strukturanalyse der verschiedenen Varianten, welche auch jene moralisch Defekten in ihren Kreis mit einzubeziehen hätte, die nicht mit den Gesetzen in Konflikt geraten.

Hellers klinische Studie über Psychasthenie schildert die Entwicklung der Eigenart dieser Charaktere, die an seelischer Schwäche und verminderter seelischer Widerstandsfähigkeit leiden. Er möchte das Wesen dieser Menschen darauf zurückführen, daß sie leichter als andere Unlustgefühle empfinden und unfähig sind, diese Unlustkomplexe zu überwinden. Die Unlust zeigt sich schon in der Form von Ablehnung und Aggression in der Kindheit. Es fehlt die innere Verbundenheit mit der Umwelt. Die Trotzperiode, die sonst in der Regel mit dem 4. Jahr beendet ist, hält häufig bis in die Pubertät an. Es fixiert sich die

Tendenz zur Isolierung. Infolge geringer Gemeinschaftsgefühle bilden sich asoziale Züge aus. Die seelische Schwäche führt bei oft guter Begabung zu flüchtigem, oberflächlichem Arbeiten. Schon die Kinder neigen dazu, ihre Unlustempfindlichkeit auf die Umgebung zu projizieren. In der Pubertät macht sich oft ein starkes Verlangen nach Selbstvernichtung geltend. Es treten nicht selten psychasthenische Krisen auf, die in triebhaften Erregungen bestehen und als explosionsartige motorische Entladungen imponieren. Im Gegensatz zu den hysterischen Reaktionen fehlt in diesen Fällen das Darstellerische, Theatralische und Komödienhafte. Heller hält es in diesen Fällen für besonders wichtig, durch eine zweckmäßige Behandlung die Unlust allmählich zu bagatellisieren, und will damit gute Erfolge gehabt haben. Nach unserer Erfahrung pflegt sich bei den Psychasthenikern im Laufe der Zeit spontan eine gewisse psychische Konsolidierung einzustellen, die sich im Lebenskampf als Zunahme der seelischen Kraft geltend macht. Insbesondere gilt dies für die Fälle, in denen auch die körperliche Entwicklung die Zeichen extremer Asthenie zu überwinden vermag. Immerhin kann die psychotherapeutische Behandlung, falls der psychasthenische Komplex nicht allzu tief in der Konstitution verankert ist, auf diesem Wege zur Selbstheilung fördernd wirken.

Über einen Fall von psychopathischer Selbstbezichtigung berichtet v. Baeyer. Es handelt sich um eine intelligente, feinfühlige, aber haltlose und triebhafte Psychopathin, bei der ausgesprochen masochistische Neigungen bestehen. Die Selbstbezichtigung bezog sich auf sexuelle Delikte und ist als Reaktion auf Enttäuschung aufzufassen; herausgewachsen aus einer Ressentimentsstimmung mit dem deutlichen Nebengewinn der Geltung und Sensation, wie es ja in allen solchen Fällen zu sein pflegt. Ein gewisses Motiv war wohl auch die Möglichkeit, sich auf indirekte Weise an der Umgebung zu rächen, von der sie sich falsch behandelt fühlte. — Als Kuriosum seien einige von Baekgaard beschriebene Fetischisten erwähnt, bei denen eigenartige Umschnürungen des Leibes und andere qualvolle Fesselungen mit Schnüren, Einengungen, Pressungen, Druckmittel des Körpers und der Haut beobachtet wurden. Bei diesem masochistischen Schnur-Fetischismus spielt häufig Onanie eine Rolle. Manchmal enden die freiwilligen Einschnürungen mit nicht gewolltem tödlichen Ausgang als Unglücksfall.

Jankau weist in seiner Arbeit, die dem Thema Berufswechsel und Krankheit gewidmet ist, auf einzelne Psychopathentypen hin, die vermöge ihrer Eigenart in unserem sozialen Organismus sich besonders schwer tun und zu mannigfachen Konflikten mit ihrer Umgebung disponiert sind. So pflegen z. B. gewisse erregbare, reizbare Psychopathen mit einem sehr empfindlichen Geltungsbewußtsein manchen Anforderungen nicht zu genügen, die eine größere oder kleinere Arbeitsgemeinschaft an sie stellt. Die fortgesetzten Aufregungen setzen ihre Leistungen herab. Sie haben keine Einsicht, sehen nur überall eine schikanierende Umgebung und Ungerechtigkeiten, die ihnen widerfahren. Diese Menschen sowie auch manche andere Charaktere mit anlagemäßig fundierter geringer oder fehlender sozialer Tauglichkeit sind es in erster Linie, die auf dem Umwege über die Neurosen den Weg zur sozialen Versicherung und Unterstützung zu finden wissen. Viele sind unfähig zu einer ihrer Art entsprechenden Selbstbestimmung. Für sie ist die Freiheit unserer wirtschaftlichen Struktur zu groß, sie werden zweckmäßig in Arbeitskolonien verwendet. Sie sind sowohl



im Finden von Arbeit als auch im Verharren bei der Arbeit als minderwertig gegenüber den Gesunden anzusehen. Für andere bietet unsere Wirtschaftsordnung zu wenig Freiheit. Sie sind sozial untauglich aus schwer zu bändigendem Abwechselungsbedürfnis. Eine dritte Gruppe will überhaupt nicht arbeiten und bedarf des Zwanges. In allen Fällen liegt eine primäre Unzulänglichkeit seelischer, geistiger und körperlicher Anlagen vor, bezogen auf unsere soziale Organisation.

Der Entwicklung psychopathischer Jugendlicher ist eine Arbeit von Fuchs-Kamp gewidmet. An Hand von einzelnen Beispielen grober Formen sozialer Uneinfügbarkeit wird dargelegt, wie es gelang, allmählich die Entspannung der Beziehungen zur Umgebung durch entsprechende Heilbehandlung zu vermindern. Wir erfahren dann, wie später die Jugendlichen dazu geführt wurden, trotz bestehender Spannungsbereitschaft ihre produktiven Möglichkeiten doch noch zu benützen und durch sie sich in die soziale Gemeinschaft einzugliedern.

Schröder hat eine umfassende Darstellung der kindlichen Charaktere und ihrer Abartigkeiten gebracht. Er baut zum wesentlichen Teil auf den Lehren von Klages auf. An Beispielen analysiert er die Vielwurzeligkeit einzelner Charaktereigenschaften und Handlungen. Die Notwendigkeit einer feineren Charakteranalyse müßte heute als allgemeine und selbstverständliche Forderung gelten, zumal sich aus ihr auch wichtige praktische Konsequenzen ergeben. Solche Eigenschaften, die in oberflächlicher psychiatrischer Betrachtung als mehr oder weniger gleichartig erscheinen, enthüllen sich uns bei eingehender Analyse als verschieden und sehr komplex aufgebaute Gebilde. Wir haben jeweils bei der Analyse und auch bei der Bewertung der Charaktere das Zusammenklingen aller Saiten zu einem seelischen Ganzen zu beachten. Dem Buch sind erläuternde Beispiele von Heinze beigegeben, die ein wertvolles Illustrationsmaterial zu den theoretischen Ausführungen bilden.

Wenn wir uns darüber klar sind, daß alle seelischen Verschiedenheiten, auch die ganz monströsen, aus der Verschiedenheit der Gradentwicklung jeder einzelnen Seite und Richtung, sowie aus der Resultante aller zu einem Ganzen erklärt werden müssen, so ergibt sich daraus ebenso klar wie notwendig und zwingend die Forderung, die jetzige Einteilung der psychopathischen Persönlichkeiten durch eingehende Charakteranalysen zu vertiefen und auch an ihnen die Gedanken des Aufbaus und der Schichtung fruchtbar werden zu lassen.

Literatur.

Aiginger, J., Die Phosphaturie, ein Indikator einer konstitutionellen Komponente von Neurosen. Internationaler Neurologenkongreß Bern, 31. 8. bis 4. 9. 1931. Ref. im Zbl. Neur. 61, 505 (1931). — Allen, J. M., Neurosis in Childhood. Brit. J. Childr. Dis. 28, 177 (1931). — v. Baekgaard, Einige Fälle von Fetischismus. Ugeskr. Laeg. (dän.) 1931, II, S. 1080. — v. Baeyer, W., Ein Fall von psychopathischer Selbstbezichtigung. Zbl. Neur. 135, 779 (1931). — Benjamin, E., Die frühkindliche Neurose und ihre sozialmedizinische Bedeutung. Kinderärztl. Prax. 2, 8 (1931). — Bleuler, E., Die Beziehungen von Körper und Geist mit der Hysterie. (Spanisch.) Archivos Neurobiol. 11, 223 (1931). — Braun, E., Zur Frage der nervösen Konstitution. Nervenarzt. 4, 406 (1931). — Carp, E. A. D. E., Die Angstneurosen. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1931, II, S. 5365. — Castellino, P., et Guglielmo Scala, Diagnosi differenziale tra nevrosi viscerali ed organopatie. Fol. med. (Napoli) 1930, S. 1021. — Christoffel, H., Psychoanalyse und Medizin in ihren Beziehungen

zur Angstneurose. Z. Psychoanal. 17, 72 (1931). — Cimbal, W., Die Neurosen des Lebenskampfes. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1931. — Codet, H., et Montassut, M., Le magnésium chez les déprimés émotifs. Progrès méd. 1931, S. 119. — Curschmann, H., Über Angina pectoris vasomotorica und verwandte Zustände. Med. Klin. 1931, II, S. 1133. — Dattner, B., Über nervöse Erscheinungen alimentärer Überempfindlichkeit. Nervenarzt 4, 573 (1931). — Dreikurs, R., Seelische Impotenz. Beih. d. Internat. Z. Individ.psychol. S. Hirzel, Leipzig 1931. — Ewald, G., Über Drangzustände. Mschr. Psychiatr. 78, 42 (1931); Die Begrenzung der Begriffe Sadismus und Masochismus. Münch. med. Wschr. 1931, II, S. 1800. — Fahrenkamp, K., Der Herzkranke. Hippokrates-Verlag, Stuttgart 1931. — Fessler, L., Psychogene Potenzstörungen nach urologischen Operationen. Internat. Z. Psychoanal. 17, 125 (1931). — Flatau, G., Unfälle — Neurosen. Ferd. Enke, Stuttgart 1931. — Fuchs-Kamp, A., Entwicklung psychopathischer Jugendlicher I und II. Z. Kinderforschg 37, 338 (1930); 38, 275 (1931). — Glaser, J., Zum gegenwärtigen Stand vom moralischen Defekt. Z. Neur. 138, 93 (1931). — Heller, Th., Über Psychasthenie. Z. Kinderforschg 39, 17 (1931). — Hinrichsen, O., Psychopathie und seelische Normalität. Schweiz. med. Wschr. 1931, II, S. 701. — Hoffmann, H., Über die Unfallneurosen. Klin. Wschr. 1931, S. 121. — Jahrreiss, W., Das hypochondrische Denken. Arch. f. Psychiatr. 92, 686 (1930). — Jankau, V., Berufswechsel und Krankheit. Mschr. Psychiatr. 81, 38 (1931). — Jolly, Ph., Einige praktische Erfahrungen bei den hysterischen Reaktionen ehemaliger Kriegsteilnehmer. Dtsch. med. Wschr. 1931, S. 1334. — Joseph, A., Rheumatoide Erscheinungen und ihre seelische Beeinflussung. Zbl. f. Psychother. 4, 146 (1931). — Kant, O., Zur Biologie der Ethik. J. Springer, Berlin 1932. — Kolle, K., Über „paranoische" Psychopathen. Z. Neur. 136, 97 (1931); Über Querulanten. Arch. f. Psychiatr. 95, 24 (1931). — Kretschmer, E., Erlebniswirkung und Neurosenentstehung. (Vortrag im Verein für empirische Philosophie, Berlin. Ref. Dtsch. med. Wschr. 57, 1393 (1931). — Kronfeld, A., Die Lehre der genitalen Neurosen in ihrer Entwicklung seit P. Fuerbringer. Dtsch. med. Wschr. 1931, S. 567. — Lampl, O., Die Ejaculatio praecox und ihre Behandlung. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931, II, S. 418. — Lange, J., Zum Problem des Persönlichkeitsaufbaus. Med. Klin. 27, 453 (1931). — Laubenthal, Fl., Zur Beurteilung psychogener Reaktionen bei Hirngeschädigten. Nervenarzt 4, 12 (1931). — Mayr, J. K., Die Bekämpfung der männlichen Impotenz mittels Hodendiathermie. Dtsch. med. Wschr. 1931, II, S. 1406. — Nathan, M., Les malades dits imaginaires. Paris, G. Doin & Cie., 1931. — Neumann, J., Experimentell-psychologische Untersuchungen zur Struktur der Neurose. Zbl. f. Psychother. 4, 425 (1931). — Oberholzer, E., Zur Differentialdiagnose organisch-psychischer und psychogen bedingter Störungen nach Schädel- und Hirntraumen vermittels des Rorschachschen Formdeutungsversuches. Internat. Neurologenkongreß Bern, 31. 8. bis 4. 9. 1931. Ref. Zbl. Neur. 61, 507 (1931). — Oliviers, Contribution à l'étude de l'exhibitionisme. J. de Neur. 31, 321 (1931). — Pregowski, P., Beitrag zur Pathogenese und Therapie des paroxysmal auftretenden Herzangstsyndroms. Med. Vl. 8, 167 (1931). — Reichardt, M., Begehrungsvorstellungen, Unfallneurose und was hiermit nicht verwechselt werden darf. Med. Welt 1930, II, S. 20. — Reynell, W. R., Sexualneurosis. Proc. roy. Soc. Med. 24, 828 (1931). — Roberts, St. R., Nervous and mental influences in angina pectoris. Amer. Heart 7, 21 (1931). — Rothmann, H., Diagnose und Behandlung von vegetativen Neurosen. Z. ärztl. Fortbildg 28, 387 (1931). — Szondi, L., Konstitutionsanalyse. Beiträge zur Neurastheniefrage. International. Neurologenkongreß, Bern 31. 8. bis 4. 9. 1931. Ref. im Zbl. Neur. 61, 505 (1931.) — Schapiro, B., Neuere Gesichtspunkte zur Pathogenese und Therapie der verschiedenen Ejaculatio-praecox-Formen. Z. Sex.wiss. 18, 112 (1931). — Schröder, P., Kindliche Charaktere und ihre Abartigkeiten (mit erläuternden Beispielen von H. Heinze). Ferd. Hirt Verlag, Breslau 1931. — Schultz, J. H., Die Grundtypen des psychologischen Aufbaus sog. Organneurosen. Dtsch. med. Wschr. 1931, I, S. 219. — Schultz-Hencke, H., Schicksal und Neurose. Versuch einer Neurosenlehre vom Bewußtsein her. G. Fischer, Jena 1931. — Schurich, J., Lebensläufe vielfach rückfälliger Verbrecher. Leipzig, E. Wiegand, 1930. Kriminal. Abhandl., herausgeg. von Fr. Exner. — Stuchlík, J., Verhütung der traumatischen Neurosen. Revue neur. 28, 380

(1931). (Tschechisch mit franz. Zusammenfassung.) — Tramer, M., Psychopathische Persönlichkeiten. Schweiz. med. Wschr. 1931, I, S. 217. — Unger, W., Ein Versuch sozialer klinischer Psychotherapie. Nervenarzt 4, 321 u. 397 (1931). — Weizsäcker, V. v., Soziale Krankheit und soziale Gesundung. J. Springer Berlin 1930; Leitung, Form und Menge in der Lehre von den nervösen Funktionen. Nervenarzt 4, H. 8 u. 9 (1931); Biologischer Akt, Symptom und Krankheit. Dtsch. med. Wschr. 1931, I, S. 614 u. 670. — Wolff, W., Sadismus und Masochismus bei Kindern und Jugendlichen. Z. Neur. 182, 570 (1931). — v. Wyss, W. H., Körperlich-seelische Zusammenhänge in Gesundheit und Krankheit (mit einem Geleitwort von W. R. Hess). G. Thieme, Leipzig 1931. — Zweig, H., Das Leib-Seelenproblem und seine Auswirkungen in der Medizin. Zbl. Neur. 61, 1 (1931).

„Organneurosen" als psychotherapeutisches Problem

von J. H. Schultz, Nervenarzt in Berlin.

Es sind besonders zwei charakteristische Momente der wissenschaftlichen Anschauung und Forschung unserer Tage, die es bedingen, daß die Frage nach den funktionellen Organstörungen von den verschiedensten Seiten her erhöhtes Interesse fordert. Auf der einen Seite führte die zunehmende Lösung des medizinischen Denkens von einer allzu leichenhaft anatomischen Organbetrachtung hinüber zu den Problemen des organismisch Ganzen, zur Konstitutions- und Personalbetrachtung, auf der andern Seite wurde durch die Wiederentdeckung der Wichtigkeit des psychischen Faktors im normalen und krankhaften organischen Leben der Blick des Arztes für weitere Zusammenhänge geöffnet. Als ein besonders bedeutsames Zeichen für diese zweite Verschiebung des Gesichtswinkels möchten wir auf die letzten Ausführungen von Rößle[1]) über das Zusammenvorkommen verschiedener Krankheiten verweisen; Rößle betont hier mit der ihm eigenen eindringlichen Kritik, wie wenig Sicheres bisher über viele gemeinsam wirkende Krankheitsursachen bekannt sei, und sagt in dem Zusammenhange ausdrücklich, daß auch die Rolle psychischer Faktoren im Krankheitsgeschehen noch nicht annähernd zu übersehen sei.

Rückt irgendein Fragenkomplex einer angewandten Wissenschaft wie der Medizin so ausgesprochen in den Mittelpunkt vielfältig sich überkreuzender Betrachtungen, so erwächst für seine Bewältigung vor allen Dingen die Forderung gründlicher kritischer Überprüfung. So wenig hier der Ort ist, in allgemein-wissenschafts-theoretische Auseinandersetzungen einzutreten, so wichtig erscheint es doch, wenigstens den hier führenden theoretischen Gesichtspunkt einleitend energisch zu unterstreichen. Wir sehen ihn darin, daß für die überwältigende Mehrzahl der hier in Frage kommenden normalen und pathologischen Erscheinungen eine eingleisig kausale Auffassung eben nach dem Wesen der Vorgänge selbst nicht anwendbar ist; wir werden vielmehr bei kritischer Betrachtung notwendig dazu geführt, nicht nach „der Ursache", sondern nach „den Bedingungen" zu fragen. Dies hervorzuheben, ist keineswegs von rein theoretischem Interesse, sondern von ganz besonderer Bedeutung für das praktische ärztliche Handeln. Erinnern wir etwa an die Problemlage beim Asthma bronchiale[2]), so lehrt uns ein kurzer Überblick über die geschichtliche Entwicklung der hier herrschenden medizinischen Auffassungen, daß zunächst das Asthma bronchiale als eine Sonderform der Erkrankungen des Respirationsapparates abgehandelt wurde. Je nach dem Fortschritt medizinischer Forschungen wurde nun das Leiden bald durch die grundlegenden klinischen Beobachtungen eines Curschmann hinsichtlich der Eigenart des Auswurfs charakterisiert; es folgten

[1]) Dtsch. med. Wschr. 1932, Nr. 7.

[2]) Vgl. I. H. Schultz, Asthma bronchiale als psychotherapeutisches Problem. Zbl. ges. inn. Med, 1929, S. 344.

dann Einordnungen des Asthmasyndroms in vasomotorische, in endokrine, in alimentäre, in immunologische Zusammenhänge; die Entdeckung der Blutzellenfärbung ergänzte das Bild durch die Feststellung der hier so häufigen Eosinophilie; die Kinderheilkunde, besonders angeregt durch Czerny, wies auf Zusammenhänge mit anderen exsudativen Diathesen hin, die etwa von Bolten wieder mit endokrinen Störungen erklärt wurden; die Erbforschung ließ familiäre Zusammenhänge deutlich werden, und endlich führte die Entdeckung der Anaphylaxie zur Aufzeigung wesentlicher Wirkungsmomente, Befunde, die so eindrucksvoll waren, daß viele Forscher unserer Tage einer einseitig allergischen Auffassung des Leidens huldigen. Gewichtige Stimmen, so etwa von Hekma, werden demgegenüber wieder laut, neben den allergischen Zusammenhängen die wichtige Rolle chronischer Streptokokkeninfektionen und die aus ihnen sich ergebenden therapeutischen Möglichkeiten (Autovakzine!) nicht zu vergessen, und endlich geht seit Jahrzehnten die wissenschaftliche Meinung über die Zusammenhänge von Asthma bronchiale und Lungentuberkulose von einem Extrem zum andern hin und her. Vor etwa 30 Jahren noch wurde im allgemeinen angenommen, daß der typische Asthmakranke gegen Tuberkulose geschützt sei, während namentlich aus dem Kreise der Tuberkuloseforscher immer wieder auf die direkten oder indirekten Zusammenhänge zwischen Asthma und Tuberkulose hingewiesen wurde. Daneben gelang es Stähelin nachzuweisen, daß bei gewissen Fällen von Asthma bronchiale eine experimentell nachweisbare Hautüberempfindlichkeit gegen Magendarmsekret besteht, wodurch die namentlich in Frankreich immer vertretene Hypothese einer intestinalen Autointoxikation eine Stütze zu erhalten schien; verwandte Anschauungen vertritt etwa Becher in seinen neuesten Studien über das Vorkommen von Darmfäulnisprodukten im Urin bei nervösen Zuständen. So kann es nicht wundernehmen, daß auch die Rohköstler behaupten, in ihrem Verfahren eine Panazee für die Asthmabehandlung zu besitzen. Ist schon diese kurze Übersicht, die keinerlei Anspruch auf Vollständigkeit erhebt, mindestens geeignet, die verwirrende Vielheit hier vertretener Gesichtspunkte zu illustrieren, so muß es bei oberflächlicher Betrachtung noch mehr erstaunen, daß nun ein Autor vom Range Hofbauers auf Grund langjähriger sorgfältiger klinischer Studien ausgezeichnete Heilresultate durch systematische Atemübungen berichtet, und endlich die allzu psychologischen Psychotherapeuten, denen die sichere Basis allgemeinbiologischer Betrachtungsweise verlorengegangen ist, „das Asthma" schlankweg als Angstneurose, als Ausdruck psychischer Konfliktstellungen und dementsprechend als spezifisches Objekt gründlicher Psychotherapie bezeichnen.

Versuchen wir, einige Ordnung in das chaotische Durcheinander der oben zusammengestellten Meinungen und Erfahrungen zu bringen, so kehren wir zweckmäßig zu dem eingangs Dargelegten zurück: Widersprechend sind die hier zusammengestellten „Asthmatheorien" nur für den Arzt, der noch in einer eingleisig kausalen Betrachtungsweise befangen ist; für ihn muß es unverständlich sein, daß ein Leiden „allergisch verursacht" sein soll und nun doch, wie sorgfältige und unbefangene klinische Betrachtung immer wieder zeigt, einer zweifellos nur psychisch wirksamen Lebensveränderung für dauernd weicht, Tatsachen, die schon Oppenheim, dem eine übertriebene Hinneigung zur Einwertung des psychischen Faktors gewiß nicht vorgeworfen werden kann, in seinem Lehrbuch ausdrücklich hervorhebt.

Die Sachlage klärt sich unmittelbar, wenn wir aus der in zutreffenden Fällen sehr erfreulichen und durchsichtigen Kausalbeziehung hinübertreten in die Betrachtung biologischer Abläufe als eines Resultates vielfältig durchflochtener Bedingungen. Hier werden wir an erster Stelle für die Mehrzahl asthmatisch Leidender eine meist familiär auch sonst hervortretende (Migräne! Urtikaria usw.) „Begabung" feststellen dürfen, ein Faktor, der durch den modernen Ausbau der Konstitutionslehre, insbesondere durch die eingehende Bearbeitung konstitutioneller vasomotorischer Empfindlichkeiten, in sehr vielen Einzelheiten deutlicher und exakter faßbar geworden ist. Neben diesem hereditären und konstitutionellen Faktor werden wir nun aber weitere Bedingungen verlangen müssen, deren Einfluß es mit sich bringt, daß die genotypische Disposition zum eigentlichen krankhaften Reagieren aktiviert wird. Überaus häufig ergeben sich schwere organische Erkrankungen der Respirationsorgane in früher Kinderzeit, nur fließend abgegrenzt zur katarrhalischen Diathese und zu den pathogenetisch so schwer einzuwertenden Bildern des Emphysems. Nimmt man lediglich diese beiden Bedingungen als gegeben an, so kann eine ebenso große Reihe weiterer Bedingungen zur manifesten krankhaften Reaktion führen, wie die oben kurz zusammengestellten Asthmatheorien dartun, die jede für sich mit dem Anspruch kausaler Erklärung das Licht der Literatur erblickten.

Es wäre falsch, diese nun hinzutretenden Bedingungen etwa als zusätzlich und weniger bedeutsam anzusehen. Es liegt vielmehr so, daß in jedem Falle eines pathofunktionellen Syndroms nicht nur eine Diagnostik pathogenetischer Bedingungen zu leisten ist, sondern nach vollzogener Diagnostik die oft weit schwierigere Frage entsteht, welchen pathogenen Wert die verschiedenen festgestellten auslösenden Bedingungen haben. Schon der Umstand, daß die klinische Beobachtung nicht selten Fälle finden läßt, bei denen trotz ausgesprochener familiärer und frühkindlicher Disposition nur sehr selten und unter ganz besonders ungünstigen Lebensumständen Symptome manifest werden, wird den kritischen Arzt davor bewahren, den zweifellos in der großen Mehrzahl der Fälle, nach unserer Beobachtung sogar in jedem Falle nachweisbaren Faktor konstitutioneller Eignung zu überschätzen.

Die konditionale Betrachtungsweise erhöht zunächst die Schwierigkeit für Beurteilung und therapeutisches Handeln. Es scheint eine solche Vielfältigkeit von Auslösungsmöglichkeiten in jedem Falle sich anzubieten, daß der Arzt verführt sein könnte, auf die nähere Analyse dieser Zusammenhänge zu verzichten und mit einer chemischen oder gar chirurgischen Funktionsregulierung sich der tieferen ärztlichen Aufgabe zu entziehen. Hiervor kann nicht dringend genug gewarnt werden; denn bei aller Anerkennung der großen durch dies vielfältige Bedingungsspiel gesetzten Schwierigkeiten für Anschauung und Handeln des Arztes bedeutet die klare strategische Auseinandersetzung mit diesen komplizierten Widerständen eine besonders reizvolle Aufgabe. Ihr Prinzip versuchte ich vor Jahren dahin zu charakterisieren, daß ich das sachgemäße Vorgehen bei allen funktionellen Pathosyndromen als konditionales Subtraktionssystem bezeichnete. Es soll darunter verstanden sein, daß nach möglichst weitgehender Klärung der gesamten bedingenden Faktoren von erblicher Eigenart über alle physiologischen Verknüpfungen bis hinauf in psychische Motivierungen Schritt für Schritt eine Bedingung nach der andern aufzuheben, zu subtrahieren versucht wird, bis schließlich ein genügender Abbau patho-

genetischer Faktoren dahin führt, daß die Pathoreaktion nicht mehr die hinreichende Auslösung findet und das Symptom verschwindet. Dabei wird uns auf der einen Seite die Abschätzung der Wertigkeit der verschiedenen Faktoren leiten, auf der anderen Seite der Gesichtspunkt, welche der vorliegenden Faktoren am leichtesten und wirksamsten abzuschwächen oder auszuschalten sind.

Hierbei wird sich, wie ich in meiner Darstellung der konstitutionellen Nervosität und der Behandlung der abnormen nervösen Reaktionen in Bumkes Handbuch der Psychiatrie, Bd. V, 1 näher ausführte, noch eine Zusatzfrage ergeben, die in jedem Falle besondere Überlegung fordert. In der großen Mehrzahl der in Frage stehenden Krankheitszustände finden wir störende Momente, deren Einordnung in das Krankheitsbild großen Schwierigkeiten unterliegt. Genannt sei etwa das Zusammenvorkommen von Plattfußbeschwerden und Migräne. Wir werden nicht mit enthusiastischen Orthopäden hoffen, durch eine Korrektur der statischen Unzulänglichkeiten und der aus ihnen entspringenden Dauerbeschwerden „Migräne zu heilen"; wir werden andererseits uns sehr davor hüten müssen, aus pseudokritischer Voreingenommenheit heraus derartige Verordnungen ungeprüft abzulehnen. Erinnern wir uns etwa in diesem Zusammenhang daran, daß die Lehre von den Gelosen, die jetzt durch Schade, Goldscheider und andere kritische Autoren ein sicheres wissenschaftliches Fundament erhalten hat, ihrem leidenschaftlichen Vertreter Cornelius von neurologischer Seite die völlig unzutreffende Kritik einbrachte, sein Verfahren habe lediglich Suggestivcharakter! Versucht man, die Gesamtlage der hier in Frage stehenden Fälle mit besonnener Kritik zu verarbeiten, so ergibt sich, daß in vielen Fällen neben den krankmachenden Bedingungen engeren Sinnes Störungsmomente beteiligt sind, die eine Störungshygiene erfordern. Im angezogenen Falle von Senkfuß und Migräne würde die Störung des Gesamtbefindens durch dauernde schmerzhafte Beanspruchung nicht als eigentliche Bedingung der Migräne an sich, sondern als ein Störungsfaktor anzusehen sein, der Beseitigung erheischt.

Eine weitere Konsequenz der hier vertretenen Organneurosenbetrachtung — die übrigens durchaus prinzipiell für jede auch noch so psychisch aussehende Neurose zu fordern ist! — ist in jedem Falle ohne irgendeine Ausnahme universelle physiologische und psychologische Diagnostik. Wie weit im allgemeinen die Neurosendiagnostik und -therapie von dieser eigentlich selbstverständlichen Forderung entfernt ist, braucht leider nicht näher hervorgehoben zu werden. Immer treffen wir wieder auf dieselben betrübenden Feststellungen, daß Kranke mit körperlichen Manifestationen lediglich, und oft sogar nur ganz einseitig, physiologisch diagnostiziert und oft mißhandelt worden sind, wie auf der andern Seite Kranke mit aufdringlich psychologischer Symptomatik einer wirklich eingehenden klinisch physiologischen Prüfung gar nicht unterzogen wurden, bis etwa der Tod an Angina pectoris oder im Coma uraemicum plötzlich und tragisch die „Psychoneurose" beschließt. So kann von beiden Gesichtspunkten her nur immer wieder unermüdlich auf die entscheidende Bedeutung universeller Untersuchung und Behandlung hingewiesen werden. Ist die Voraussetzung einer universellen Diagnostik geschaffen, soweit es der heutige Stand medizinischer Forschung, insbesondere auch der feineren Konstitutionsdiagnostik erlaubt, so ergibt sich als nächste Aufgabe, eine klare Übersicht des gesamten Bedingungsspiels zu schaffen, die Wertigkeit der einzelnen bedingenden Faktoren abzuschätzen und nun klar und systematisch im Sinne des konditionalen Subtraktionssystems und

der Störungshygiene vorzugehen. Das besagt zu gleicher Zeit, daß für die große Mehrzahl der in Frage kommenden Fälle ein kombiniertes Vorgehen unerläßlich ist, wenn ein wirklicher Erfolg erzielt werden soll. So selbstverständlich im Forschungsexperiment nach Möglichkeit ein Hintergrund ganz gleichmäßiger, kontrollierbarer oder irrelevanter Bedingungen zu schaffen ist, damit der Wirkungswert eines einzelnen gerade zu untersuchenden Faktors klar und meßbar hervortritt, so völlig falsch ist dies Prinzip für die praktische Heilarbeit. Das soll nun gewiß nicht heißen, daß man in einem tatenfrohen Polypragmatismus ohne System jeden Kranken dieser Art mit allen erdenklichen oder gerade in irgend welchen neueren Publikationen oder Prospekten empfohlenen Heilmaßnahmen überschüttet, etwa von dem naiven Erwarten aus: viel hilft viel; es soll im Gegenteil in jedem einzelnen Falle nach der beschriebenen Klärung der Gesamtlage schrittweise und systematisch vorgegangen werden, nur nicht in der künstlichen isolierenden Eindeutigkeit des wissenschaftlichen Experiments, weil damit zu viel Zeit verloren gehen würde. So werden wir z. B. ruhig bei einem Kranken mit einer Hyperthyreose in einer bestimmten Phase der Heilarbeit einen Versuch mit Blumscher Schutzkost zugleich mit einer psychischen Gleichgewichtsregulierung durchführen, wenn uns nach kritischer Betrachtung nach beiden Seiten hin Angriffspunkte gegeben scheinen.

Es schien uns unerläßlich, mit diesen kurzen Worten prinzipiell das therapeutische Vorgehen bei „Organneurosen" — das sich in nichts von der Behandlung sogenannter Psychoneurosen unterscheidet! — zu kennzeichnen, um dem Arzt deutlich zu machen, daß die hier versuchten Ausführungen in keiner Weise theoretisierenden Charakter haben, sondern ganz unmittelbar das praktische Handeln des Alltags bestimmen. Umso wichtiger, sich diese Überlegungen einmal durchzuprüfen, weil erfahrungsgemäß die Zahl der hier in Frage stehenden Krankheitszustände außerordentlich groß ist. An internen und gynäkologischen Polikliniken wird von erfahrenen Kollegen der Anteil der Neurosen am Gesamtmaterial auf etwa zwei Drittel geschätzt, und in der allgemeinen ärztlichen Praxis dürfte er kaum weniger als die Hälfte betragen.

Der Umstand, daß „die Neurosen" jetzt so sehr im Mittelpunkt des ärztlichen Interesses stehen, bringt es mit sich, daß im letzten Jahrzehnt eine unübersehbare Fülle literarischer Bearbeitung entstanden ist. Es erscheint aussichtslos, hierauf in dem hier gesteckten Rahmen irgendwie näher einzugehen; die Absicht der folgenden Darstellung ist lediglich, aus der Fülle der hier vorliegenden Probleme die Gesichtspunkte herauszuarbeiten, die für eine kritische Verarbeitung der bestehenden Anschauungen und für das praktische ärztliche Handeln von besonderer Bedeutung sind.

Aus denselben Gründen erscheint es unerläßlich, einige kurze Überlegungen anzustellen, wie weit der Begriff einer „Organneurose" in der klinischen Physiologie unserer Tage noch Existenzberechtigung hat. Historisch betrachtet, kam die Forschung zu seiner Aufstellung auf Grund von klinischen Beobachtungen, die zeigten, daß nicht selten Funktionsstörungen, wie man zuerst annahm, eines Organs lange Zeit, in ganz reinen Fällen dauernd, das Krankheitsbild beherrschen, ohne daß es je zur Entwicklung eines eigentlichen destruierenden organischen Leidens kam. In Einzelfällen gelang etwa wie in der berühmten Beobachtung Goldscheiders der Nachweis, daß bei einem Patienten mit jahrelangen Störungen der Herzfunktion die Autopsie eine Irritierung des Nervus vagus durch



chronische Nachbarprozesse ergab. Solche Beobachtungen führten zu der Auffassung, daß bei den Organneurosen ein umschriebenes Organ unter veränderten nervösen Reizbedingungen stehe, gewissermaßen in einem sonst gesunden Organismus eine isolierte Neurose habe. Für die moderne Betrachtung kann es zweifelhaft erscheinen, ob man in einem derartigen Falle noch geneigt ist, von einer Neurose zu sprechen, oder ob er sich nicht richtiger als unvollständige organische Erkrankung auffassen läßt. Neben diesen Schwierigkeiten erwuchs für die Konzeption der Organneurose eine zunehmende Erschwerung in der einleitend angedeuteten Entwicklung der Medizin vom organhaften Betrachten herüber zum Organismus und zur Konstitution. Das Herz, um an das angeführte Beispiel anzuknüpfen, verlor mehr und mehr seine Sonderstellung als räumlich selbständiges Organ; es wurde mehr und mehr Teilapparat nicht nur des gesamten Kreislaufsystems, sondern in dieser Verbindung unauflöslich angewiesen auf die gesamten Funktionen des Organismus. Wir brauchen nur etwa an die neuen Bestrebungen von Eppinger, v. Bergmann u. a. zu erinnern, die Rolle der Skelettmuskelfunktion bei der Dekompensation schärfer zu erfassen. Aus den Organen wurden Organsysteme, oder, um S. G. Zondek zu folgen, man verließ bei der Bearbeitung funktioneller Störungen die starre Gebundenheit ans Anatomische und ordnete die Erfahrungen nach führenden funktionellen Symptomenkomplexen. Schon in diesem weiteren Rahmen, der sich noch mehr ausdehnt, wenn wir alle hier versuchten Erwägungen auf den Hintergrund der allgemeinen Konstitution projizieren, erscheint es nur für seltene Ausnahmefälle denkbar, daß in diesem komplizierten Zusammenspiel von Strukturen und Systemen ein isoliertes Organ eine Neurose produziere. Man wird sicher mit Recht für die Mehrzahl der Fälle an viel allgemeinere Zusammenhänge zu denken haben, als sie in dem erwähnten klassischen Beispiel von Goldscheider vorlagen. Daraus leitet sich für die allgemeine Betrachtung ein gewisser Grundsatz, allerdings ohne völlige bindende Verpflichtung ab: Je mehr eine Funktionsstörung bei genauer und allgemeiner Prüfung, soweit dies der Stand unseres Wissens erlaubt, ein isoliertes Organ zu betreffen scheint, umso unwahrscheinlicher ist die Annahme einer Neurose. Es spricht vielmehr die allergrößte Wahrscheinlichkeit dafür, daß es sich unter diesen Umständen um eine isolierte destruktive Organerkrankung oder die Folgen einer solchen handelt, deren Mechanismus aus irgendwelchen Gründen dem diagnostischen Zugriff ausweicht. Allerdings muß man zu dem Gesamt der Bedingungen auch die psychischen rechnen, ein Gesichtspunkt, auf den wir weiter unten näher zurückzukommen haben. Erinnern wir uns einen Augenblick an das erste kurz skizzierte Beispiel des Asthma bronchiale, so ist der Weg der Theorien von einer Respirationsneurose oder einer isolierten Reflexneurose zu einer allgemein-konstitutionellen Auffassung ziemlich allgemein begangen und deutlich.

Über die Konzeption von S. G. Zondek von den führenden funktionellen Symptomenkomplexen hinaus habe ich versucht, eine noch etwas weitmaschigere Betrachtungsweise zu entwickeln. Suchen wir uns ein Bild vom Organismus als einer reagierenden lebendigen Einheit zu machen, so vermögen wir eine Reihe von Reaktionssystemen des Organismus zu differenzieren, die mehr oder weniger bei allem biologischen Geschehen beteiligt erscheinen. Als gewissermaßen unterste Schicht würden wir das Bereich der ionalen und kolloidalen Reaktionen anzusehen haben, die ausgesprochen physikalisch-chemischen

Methoden zugeordnet sind. Gewissermaßen über ihnen erstrecken sich die Systeme chemischer Reaktionen einschließlich besonders der so sehr wichtigen innersekretorischen Vorgänge und der gesamten Stoffwechselproblematik. Hier ist die rein chemische Forschung zuständig. Bildlich gesprochen, über diesen beiden Systemen erkennen wir das Neurovegetativum; hier kommen wir schon mit einer rein chemischen Betrachtungsweise nicht mehr aus, sondern bedürfen ausgesprochen biologischer Betrachtung und Methodik, und endlich dürfen wir als höchstes und zentralstes Reaktionssystem das zentralnervöse ansprechen, repräsentiert im wesentlichen durch das Zentralnervensystem, funktionell charakterisiert durch Bewegung und Bewußtsein, beides in weitestem Sinne gefaßt und erschöpfender Bearbeitung und Beurteilung nur zugänglich, wenn zu den bisherigen Methoden noch die hier spezifische, die psychologische, tritt. So ergibt sich eine Hierarchie der Reaktionssysteme und die Notwendigkeit universeller Betrachtung für die Bewältigung alles lebendigen Geschehens.

Nicht anders als auf physiologischem Gebiete liegt es nun auf psychologischem. Auch hier sehen wir zunächst in der Normalpsychologie den notwendig grundlegenden Ansatz, einzelne primäre Funktionen — Empfinden, Vorstellen, Wollen usw. — zu bearbeiten und mehr und mehr ein Hinüberwachsen zur Ganzheitsbetrachtung, zur Auffassung des Seelischen als Gestalt, als Struktur, zur Persönlichkeitspsychologie. Parallel mit dieser Entwicklung stieg die Psychiatrie aus den ersten mehr äußerlich beschreibenden Ansätzen des Verfolgungswahns, der Manie usw. zur Persönlichkeitskunde auf, vollzog die Neurosenpsychologie ihre Entwicklung von mechanischer Symptombetrachtung und Symptombeseitigung zur Erfassung des nervösen Menschen. Auch in dieser Betrachtungsweise ist wenig Platz für Neurosen einzelner Organe. In zähem Kampfe räumt vertiefte Menschenbetrachtung etwa mit dem Vorurteil auf, als könne man Potenzstörungen des Mannes oder der Frau aus anderen als rein suggestiven Gründen durch örtliche Behandlung angehen; wird doch nur in sehr seltenen Fällen ein solcher örtlicher Eingriff psychisch so eindrucksvoll sein, daß die hinter den Potenzstörungen schlummernde tiefe Lebens- und Lustangst Sexualgehemmter dadurch auch nur vorübergehend eingeschränkt werden könnte. Am ehesten wird man sich noch mit der Anschauung befreunden können, daß eine scheinbar isolierte Organneurose, etwa ein nervöses Erbrechen, mit Gemütsbewegungen in Zusammenhang steht, als deren Ausdruck der Brechakt aus täglicher Beobachtung geläufig ist. Besonders an Ekelerlebnisse ist hier bekanntlich zu denken, die namentlich in vielen Fällen von Schwangerschaftserbrechen von entscheidender Bedeutung sind. Wer es versucht, die Entwicklung der Psychotherapie und Neurosenlehre unter voller Würdigung der großen, durch einzelne Persönlichkeiten gebrachten Fortschritte kritisch zu übersehen und einzuordnen, wird allerdings heute vor einer Überschätzung rein affektiver Grundlagen bei funktionellen Organstörungen warnen müssen. In der letzten Auflage meiner Seelischen Krankenbehandlung[1]) habe ich versucht, die hier liegenden prinzipiellen Möglichkeiten einmal zusammenzustellen und darzutun, daß eine allzu einseitige Betrachtung dieser Zustände vom Standpunkt der Affekte hier in vielen Fällen unzureichend bleiben muß. Es ist dabei wesentlich, im Auge zu behalten, daß es sich nicht in jedem solchen Falle um völlig reine funktionelle

[1]) Jena, Fischer, 1930, 4. Aufl.



Störungen handelt, sondern daß häufig das Krankheitsbild dadurch zustande kommt, daß irgendwelche gröberen Störungen sich funktionell auswirken. Als Neurosen wird man alle derartigen Zustände sinngemäß bezeichnen dürfen, wenn die Beteiligung nervöser Momente sinnfällig ist.

Gehen wir so vor, so können wir zum mindesten acht ganz verschiedene Typen funktioneller Pathosyndrome in ihrer Beziehung zur psychischen Komponente unterscheiden. An erster Stelle finden wir Fälle, wo angeborene oder erworbene strukturelle oder funktionelle körperliche Mängel eine Neurose lokalisieren oder systematisieren, die dann psychisch in Betrieb gesetzt oder in Gang gehalten wird. Zu denken wäre etwa an die Familien mit allgemeiner Überempfindlichkeit der Digestionsorgane; hier kann, um ein ganz primitives Beispiel zu wählen, unter dem Einfluß chronischen Ärgers eine Funktionsstörung sich etablieren, zu deren Zustandekommen der familiäre dispositionelle Faktor konstitutioneller Art ebenso wichtig ist wie die Erlebnisreihe. Hier hätten wir einen angeborenen strukturellen Mangel, der es bedingt, daß die Neurose nun gerade an diesen Funktionen hervortritt. Dasselbe Bild kann sich, wie besonders Kriegserfahrungen bei Dysenterie häufig zeigten, im Anschluß an eine akut erworbene Erkrankung etablieren, so daß z. B. ein Dysenterierekonvaleszent unter dem Eindruck eines Fliegerangriffs mit Durchfall reagiert.

An zweiter Stelle hätten wir Zustände zu nennen, wo nicht so sehr angeborene oder erworbene körperliche Mängel eine Rolle spielen, sondern Falschgewöhnungen entscheidend sind, deren Verarbeitung ebenso erfolgt wie im ersten Falle. Als einfaches Beispiel diene hier die Beziehung zwischen gewohnheitsmäßig falschem Atmen, Emphysem und Asthma bronchiale. Der Falschatmer kann unter dem Einfluß von Triebentbehrung mit Asthma reagieren. Wurden in den beiden ersten Fällen physische, strukturelle und funktionelle Mängel psychisch zum Symptom etabliert, so sind drittens Beobachtungen zu nennen, wo physiologische Vorbedingungen der ersten und zweiten Art gegeben sind, nun aber nicht lediglich durch neurotische Persönlichkeitsreaktionen besonders affektiver Art Symptome manifest werden, sondern die Eigenart des Falles noch sekundäre körperliche Schädigungen bedingt. Als banalstes Beispiel sei an die Diäthypochonder erinnert, die in der jedem Arzt geläufigen Weise durch eine schonende „naturgemäße“, gerade etwa moderne oder sonstwie begründete Falschernährung zu ausgesprochenen Funktionsstörungen der Magen-Darmtätigkeit mit ihren anschließenden Konsequenzen gelangen. Gerade diese Fälle nehmen gelegentlich unter ungünstigen Umständen sogar tödlichen Verlauf, so daß z. B. als Folge eines neurotisch bedingten Diätfanatismus eine sonst nach ärztlichem Ermessen günstig verlaufende Lungentuberkulose zur Katastrophe führt. Derartige traurige Erfahrungen können wir ja namentlich in gewissen Laienbewegungen sammeln, etwa im Kreise bestimmter gymnastischer Arbeitsgruppen mit „idealistischer“ Hungerernährung. An vierter Stelle würden wir auf Beobachtungen hinzuweisen haben, die der zweiten Gruppe nahestehen. Nicht selten läßt sich nämlich erkennen, daß eine Neurose psychisch in Betrieb oder in Gang gehalten wird, deren Lokalisierung oder Systematisierung weniger auf falsche Gewöhnung wie beim Mißatmer, sondern auf allgemeine Übungsmängel zurückgeht. Hier wären die häufigen herzneurotischen Angstzustände Untrainierter und Verfressener zu nennen, ferner die eigenartigen, aus Erziehungsmangel sich ableitenden Fälle von Anfälligkeit gegen Erkältungseinflüsse und völlig mangelnde Abhärtung.



Derartige Persönlichkeiten entwickeln sehr häufig auf der gekennzeichneten Grundlage ganz eigenartige, hypochondrisch wirkende Systeme zwang- und krankhafter Art. Sie sind nicht nur theoretisch überzeugt, daß jede Durchnässung oder Abkühlung zu einer „Erkältung" führen müsse, sondern sie reagieren auch tatsächlich auf die entsprechenden Schädigungen in dieser Art. Leider lassen sich gar nicht selten Kollegen dazu verführen, hier eine konstitutionelle Empfindlichkeit anzunehmen. Derartige Patienten werden dann von wohlmeinenden Ärzten vor Kaltwasseranwendung und rauher Luft u. dgl. gewarnt, während in Wirklichkeit ein allerdings sehr langwieriges und an die Konsequenz von Arzt und Patient große Anforderungen stellendes Nacherziehen und Nachabhärten sehr weitgehende Umstellungen erlaubt. Auf einzelne schroffe Anwendungen und Belastungen reagieren diese Kranken selbstverständich durchaus negativ und produzieren ihre typischen organneurotischen Reaktionen; nur wenn Schritt für Schritt in monatelanger Arbeit ganz allmählich die Reizverarbeitung verbessert wird, ist Aussicht auf Fortschritt. Hier wie in so vielen Fällen anderer Gruppen spielt das Angstmoment als Verbindungsglied eine große Rolle. Es ist ebenso wichtig, diese oft sehr tief gelagerten und durch lange Jahre eingewurzelten Angstmomente auszuschalten wie aktiv übend zu behandeln. Können wir so vier verschiedene Typen von Krankheitsfällen andeuten, bei denen überwiegend mehr mechanische und Gewöhnungsverbindungen zwischen Körpersymptom und Persönlichkeit bestehen, wenngleich, wie gerade eben angedeutet, auch hier affektive Momente oft gleichzeitig nachweisbar erscheinen, so zeigt sich in zwei weiteren Strukturformen sogenannter Organneurose das Affektleben als ausschlaggebender Faktor. Der Affekt als funktioneller Erregungssturm des ganzen Organismus, wenn er akut verläuft, als schleichende, „kränkende" Veränderung des Funktionsgleichgewichts bei chronischem Verlauf, kann in sehr verschiedener Weise an den Störungen körperlicher Funktion beteiligt sein. Der häufigste Zusammenhang ist darin gegeben, daß die Affektivität eine körperliche Funktion zur Neurose verstärkt, die nun psychisch in Betrieb gesetzt oder in Gang gehalten wird. Die Symptombilder solcher Art sind außerordentlich vielfältig. Wir nennen als alltägliches Beispiel das Herzklopfen sexuell Unbefriedigter, namentlich solcher, die sich dieser Unbefriedigung ebenso wenig mehr bewußt sind wie der lange Zeit Unterernährte seines Hungerzustandes. Hier ist auf direktes Befragen von den Patienten nichts mehr über die Affekte zu erfahren; sie können nichts von Triebmangel, von Sehnsucht oder Entbehrung angeben, weil sie tatsächlich sexuell überhungert sind. Für den sorgfältigen Beobachter zeigt sich aber in einer körperlich nicht ausreichend motivierten dauernden Herzunruhe die innere Spannung. Handelt es sich um sensitive und gewissenhafte Persönlichkeiten in verantwortlicher Stellung, so pflegt mit großer Regelmäßigkeit nun das „Herzleiden" im Erleben einen zunehmend großen Raum einzunehmen; es entwickelt sich eine sekundäre Hypochondrie. Nicht anders ist es zu verstehen, daß wir unter dem Einfluß chronischer Konflikte so überaus häufig ein Aussetzen jeder Eßlust und entsprechende Störungen der Magensekretion und Motilität finden. Auch hier bemächtigt sich nun sehr oft sekundäre Neurosenbildung des Erlebnisses: Ausweichen vor Lebensaufgaben, Forderung besonderer Berücksichtigung, mangelndes Selbstvertrauen, körperliche und seelische Leistungsstörungen der verschiedensten Art bauen sich über der Dysfunktion auf. Ebenso alltäglich ist die Beziehung tiefer, durch Erziehung und sonstiges Schicksal

gesetzter Ängstlichkeit oder akuter Angstbelastung zu vermehrter Peristaltik, Bilder, die wir begreiflicherweise besonders häufig bei leicht hyperthyreotisch Stigmatisierten finden. Hier ist es besonders wichtig, über der körperlich konstitutionellen Eigenart nicht die psychischen Zusammenhänge zu vergessen. Schon in dem Beispiel der nervösen Anorexie hatten wir Gelegenheit, Hemmungen von Körperfunktionen durch Affekte zu erkennen. Die gleichen Erscheinungen können wir unter dem Einfluß von Trauer, Angst, Schuldgefühlen, Selbstvorwürfen usw. in den verschiedensten Organsystemen beobachten, in besonders krasser Weise am Genitalsystem, wo die so begründete Impotenz zu den schwersten sekundären psychischen Auswirkungen führen kann. Außerhalb der Verstärkung und Hemmungen können Affekte nun auch körperliche Funktionen wandeln. Es kann z. B. unter dem Einfluß falscher Einstellungen zu durchaus abwegigen Organreaktionen kommen, die nur im psychischen Zusammenhang zu verstehen und anzufassen sind. Ein Alltagsbeispiel für derartige Vorkommnisse ist die Unfähigkeit vieler Unsicherer, bei sonst völlig intaktem Schluckakt Pillen zu schlucken; das Bewußtsein, eine Pille zu nehmen, führt zu angsthaften Abwehrreaktionen und damit zu höchst abwegigen Bewegungen im Schlunde. Hier liegen sehr problemreiche Beziehungen des Grenzgebietes funktioneller und organischer Erkrankungen. Als Beispiel sei nur darauf hingewiesen, daß langjährige Falscheinstellung der Vasomotoren unter dem Einfluß von schwer belastenden Affekten eine Disposition zu chronischen Blutdruckerhöhungen zu geben scheint. G. Klemperer hat in diesem Sinne auf die besondere Häufigkeit der essentiellen Hypertonie bei russischen Emigranten hingewiesen, die unter den revolutionierenden Ereignissen in Rußland besonders schwer zu leiden hatten. Hier wandelt sich die gesamte Gefäßfunktion; es ändert sich die Gesamthaltung des Organismus unter affektiven Einflüssen, und die so gesetzten subjektiven Störungsmomente können nun wieder psychisch-neurotisch verarbeitet werden. So hat zweifellos das Affektleben für das Zustandekommen funktioneller Körperstörungen oft außerordentlich große Bedeutung. In anderen Fällen sehen wir nicht in den Affekten die Quelle der körperlichen Funktionsstörungen. Die Störungen sind also nicht psychogen im eigentlichen Sinne, sondern wir beobachten, daß organische Heilverläufe struktureller oder funktioneller Art durch Affekte gehemmt werden. Von dem ganz primitiven Beispiel der unbeherrschten Frau mit einer Adnexitis, die durch mangelnde Ruhigstellung nie zur Heilung gelangt, bis zu den sehr problemreichen Zusammenhängen zwischen körperlicher Heiltendenz und feinerem psychischen Gleichgewicht geht hier eine große Reihe von verschieden abgestimmten Zusammenhängen. Besonders eindrucksvoll war mir die Beobachtung eines internistischen Kollegen (Dr. Osan), der sich monatelang bemühte, ein pleuritisches Exsudat in einem Falle mittelschwerer Lungentuberkulose zur Resorption zu bringen und es innerhalb 2 Tagen spontan verschwinden sah, als der Patient eine überraschend glückliche Änderung seiner Lebensumstände erfuhr. Hinter diesen Abläufen steht das schwer faßbare Problem des vitalen Lebenswillens, der inneren animalischen Lebensbejahung, des Lebenstriebes, wenn man es so ausdrücken will. Nur kurz braucht darauf hingewiesen zu werden, daß nicht nur wie in dieser 6. Gruppe Affekte organische Heilverläufe hemmen können, sondern daß Fehlurteile der verschiedensten Art dieselbe Rolle spielen können, die allerdings meistens affektiven Gehaltes nicht entbehren. Hier ist weiter Spielraum für die iatrogenen Schädigungen Bumkes. Erst jen-

seits der sieben hier kurz skizzierten Typen, die sich sicher noch um einige recht wesentliche vermehren ließen, also erst an 8. Stelle, ist nach meiner Überzeugung an echte, reine Symbol- und Ausdrucksbeziehungen zwischen körperlichen Funktionsstörungen und Neurosen zu denken. Das würden Fälle sein, die etwa dem Schema entsprechen, daß ein empfindlicher junger Mann mit Gonorrhoe Schmerz im Kopfe empfindet, also die Krankheit des Phallus gewissermaßen in den Kopf verlegt. Gelegentlich finden wir bei näherer psychologischer Untersuchung hier sehr eigenartige Strukturen. So ging in einem meiner Fälle eine hartnäckige hysterische Skoliose, die zu langen diagnostischen und therapeutischen Bemühungen körperlicher Art einschließlich Lumbalpunktion, Gipsbett usw. geführt hatte, in ihrem Kern darauf zurück, daß die Patientin unbewußt die Körperhaltung einer kleinen Narzißstatue imitierte, die an einer für ihr Schicksal bedeutsamen Stelle stand und Symbol ihrer tiefsten Lebensbeziehung, einer fast bewußt sexuellen Einstellung zum einzigen Bruder war. Jedem erfahrenen Psychotherapeuten sind solche charakteristischen Fälle bekannt; jedoch erscheint es mit Rücksicht auf die überaus hohe Wertung und ausführliche Bearbeitung, die gerade diese Erkrankungen begreiflicherweise finden, wichtig, darzutun, daß sie durchaus nicht die häufigste Form von „Organneurosen" darstellen. Zu besserer Übersichtlichkeit des eben Ausgeführten folgt hier die Tabelle der gewöhnlichsten Mechanismen der „Organneurosen" aus meiner Seelischen Krankenbehandlung.

Für die gesamte Beurteilung psychotherapeutischer Bestrebungen erscheint es mir nicht unwichtig, nochmals hervorzuheben, daß die im vorstehenden angedeuteten möglichen Verknüpfungen funktioneller Organneurosen mit Neurosen durchaus unabhängig davon sind, ob sich diese Beziehungen in einem gesunden oder kranken Organismus abspielen; sie bleiben daher auch durch den „Abbau der Organneurose" v. Bergmanns völlig unberührt, der sich wohl durchaus im Sinne des Verfassers nicht gegen kritische Überlegungen wie die hier vorgebrachten sondern gegen den Mißbrauch mit dem Wort Organneurose wendet. Sicher ist es für die körperliche klinische Beurteilung und für die therapeutische Bewertung körperlicher Momente von ausschlaggebender Bedeutung, zu wissen, ob der Patient ein kleines Ulkus am Magen-Darmkanal hat oder lediglich „rein funktionelle" Anomalien. Die Frage, wie weit bei den auf dieser oder jener Grundlage zustande kommenden Störungen psychische Momente beteiligt sind, bleibt dadurch völlig unberührt. Nicht umsonst verlangt die kritische Psychotherapie in jedem Falle als ihre klinische Voraussetzung bis ins letzte getriebene körperliche Diagnostik.

Persönlichkeit und Organneurose.

Haben wir versucht, im vorstehenden die allgemeineren mit dem Problem der Organneurose verbundenen Fragestellungen anzudeuten, so scheint es nun im folgenden wesentlich, etwas eingehender die Auseinandersetzung der Gesamtpersönlichkeit mit funktionellen Körperstörungen zu betrachten, soweit dies allgemein möglich ist. An erster Stelle ist ein Ablauf zu nennen, der mit großer Regelmäßigkeit in allen Lebensgeschichten unserer Kranken erscheint: das somatische Mißverständnis. Wir begreifen darunter die typische Erscheinung, daß ein plötzlich von körperlichen Funktionsstörungen



Die gewöhnlichsten Mechanismen der „Organneurose"

I.	Angeborene / Erworbene	strukturelle / funktionelle	körperliche Mängel	lokalisieren / systematisieren	Neurose, die psychisch	in Betrieb gesetzt / im Gang gehalten	wird.
II.	Habituelle (Ekzeme!)	Funktionsmängel (z. B. falsches Atmen)		lokalisieren / systematisieren	Neurose, die psychisch	in Betrieb gesetzt / im Gang gehalten	wird.
III.	Die Bedingungen I und II			werden physisch und psychisch (z. B. „Diät"hypochondrie)		in Betrieb gesetzt / im Gang gehalten	
IV.	Minderleistungen aus Übungsmangel (z. B. Trägheit, Verweichlichung)			lokalisieren / systematisieren	Neurose, die psychisch	in Betrieb gesetzt / im Gang gehalten	wird.
V.	Affekte	verstärken / hemmen / wandeln	körperliche Funktionen zur		Neurose, die psychisch	in Betrieb gesetzt / im Gang gehalten	wird.
VI.	Affekte hemmen organische Heilverläufe struktureller oder funktioneller Art.						
VII.	Fehlurteile hemmen organische Heilverläufe struktureller oder funktioneller Art.						
VIII.	Symbolhafte Ausdrucks-Beziehungen bestimmen Funktionsstörungen (z. B. Kopfschmerz „als Kastrationssymbol").						

überfallener Mensch notwendiger- und logischerweise seine Krankheitszustände zunächst rein körperlich auffassen muß. Der aus voller Gesundheit plötzlich von belästigendem Herzklopfen, von Durchfall, von Asthma, von Schwindelempfindungen usw. Gestörte wird darauf zunächst mit dem Erlebnis reagieren: ich bin krank, oder noch genauer: mein Herz ist krank, mein Kopf ist nicht in Ordnung usw. Dieses somatische Mißverständnis führt den Kranken in der Meinung zum Arzt, daß dieser nun mit irgendwelchen körperlichen Anwendungen seine Zustände zu beheben habe oder mindestens einmal die körperliche Ursache der Störung nachweisen müsse. Je größer die Erfahrung des gerade aufgesuchten Arztes ist, je mehr der Arzt insbesondere Menschenkenner ist, um so mehr wird er sich der außerordentlichen Bedeutung der ersten Konsultation in solchen Fällen bewußt sein. In den vielfachen und oft mit so unnötiger Leidenschaft geführten Auseinandersetzungen über die Renten- und Unfallneurose z. B. gehen alle Autoren darin einig, daß sehr häufig das Schicksal dieser Kranken in der ersten ärztlichen Untersuchung wesentlich bestimmt wird. Absolutes Erfordernis für den Arzt in solchen Situa-

tionen ist gründliche allgemeine Untersuchung des Kranken, genaue Feststellung des Befundes und klare, dem Verständnis des Kranken angepaßte Stellungnahme zur gesamten Sachlage. Ein Mensch etwa mit einem Schreckzittern nach Unfall ist in der ersten Untersuchung nach Ausschluß organischer Schädigungen eingehend und nachdrücklich darauf hinzuweisen, daß es sich nicht um ein „Nervenleiden", nicht um einen „Nervenshock" u. dgl. handelt, sondern daß er lediglich unter den Folgen des Schrecks zu leiden habe. Ein körpergesunder Mensch mit Herzklopfen und allgemeiner Nervosität soll nicht etwa das gefährliche Wort „Herzneurose" zu hören bekommen, wovon der Kranke in 90 von 100 Fällen ja doch nur behält, daß „etwas am Herzen nicht in Ordnung ist", sondern er muß gründlich darüber aufgeklärt werden, daß bei sehr vielen nervösen Menschen in verschiedenen Organgebieten Unruheerscheinungen auftreten können, die keinerlei Krankheitswert haben, sondern nur äußere Zeichen der inneren Situation sind. Es ist ohne weiteres zuzugeben, daß die Lage für den Arzt um vieles schwieriger wird, wenn es sich nicht um einen vollgesunden Patienten handelt, sondern etwa um einen Hypertoniker mit Herzunruhe oder um sonst einen nachweislich organisch Erkrankten mit lästigen einzelnen funktionellen Beschwerden. Aber auch hier muß im Interesse der Patienten immer wieder angestrebt werden, dem Kranken klar zu machen, daß auch beim Vorhandensein irgendeiner allgemeinen oder speziellen organischen Körperschädigung das Auftreten von reinen Funktions- und Betriebsstörungen etwas ganz Alltägliches ist, und daß sie in keiner Weise etwa eine „Verschlechterung des Zustandes", ein „Fortschreiten des Leidens" usw. bedeuten. So konnte ich bei einem sehr intelligenten Patienten mit postenzephalitischem Parkinsonismus beobachten, daß die bisher nach jeder Gemütserregung auftretenden schweren und langanhaltenden Verschlechterungen des Zustandsbildes verschwanden, als dem Kranken einmal bis in jede Einzelheit deutlich auseinandergesetzt wurde, daß diese sehr quälenden äußeren Unruheerscheinungen in keiner Weise als eine Verschlimmerung des Leidens an und für sich, sondern nur als Ausdruck einer gewissen durch das Leiden gesetzten Überempfindlichkeit anzusehen seien.

Die Beseitigung des somatischen Mißverständnisses ist nun aber keinesfalls lediglich als Beseitigung einer falschen Auffassung von Bedeutung, sondern vor allen Dingen auch insofern, als durch die richtige Auffassung die Affektlage geändert wird. Das oben skizzierte Überfallenwerden von Organfunktionsstörungen setzt für den Unerfahrenen vor allen Dingen Angstmomente. Nicht nur das allgemeine Erlebnis „ich bin krank" wird vollzogen, sondern es bilden sich noch eine Menge von Nebengedanken, von Erwägungen, Erwartungen und Befürchtungen blitzschnell aus. Zudem enthält die Mehrzahl der hier in Frage stehenden körperlichen Erlebnisse noch an sich die Eigenart des Quälenden und Erschreckenden, besonders wenn es sich um Vitalsysteme mit starkem Ausdrucksgehalt handelt, indem z. B. Herz- und Atembeschwerden auftreten. Gerade im Bereich der Herzfunktionsstörungen ist es ja eine allgemeine klinische Erfahrung, daß in einer großen Zahl von Fällen eine umgekehrte Proportion zwischen dem Ernst der Lage und den subjektiven Beschwerden besteht, so daß gerade die ausgesprochen rein funktionellen Störungen subjektiv besonders belästigend wirken. So bringt die Mehrzahl organneurotischer Störungen eine lebhafte Schreckreaktion hervor, und durchaus analog den katathymen (H. W. Maier) Wahnbildungen Depressiver werden diese Erlebnisse ausgestaltet. Diese ganze

für den Träger recht bedenkliche Entwicklung kann durch den ersten ärztlichen Untersucher oft für dauernd ausgeschaltet werden, so daß wohl noch die ganz bewußte Furcht vor den unangenehmen „Anfällen" bestehen bleibt, aber die eben angedeutete weitergreifende krankhafte Verarbeitung ausbleibt. Auch dieser Punkt ist nicht nur aus Gründen der Theorie und der Humanität von Bedeutung, sondern von deutlichstem praktischen Gewicht. Wohl gibt es einzelne Beobachtungen bei primitiven Kranken, wo lediglich die bewußte Furcht vor den unangenehmen Anfällen im Vordergrunde steht. Auch sie ist für den Weiterbestand der Störungen oft sehr wichtig; die nahe Beziehung von Angstaffekten und körperlicher Verkrampfung kann schon in diesem Sinne zu einem circulus vitiosus führen: der Kranke fürchtet den Anfall, er schaltet unbewußt im Angstaffekt eine falsche Körpereinstellung an und setzt eben dadurch selbst den Anfall wieder in Gang. In der Alltagspraxis verraten sich derartige Patienten häufig dadurch, daß sie mit großer Bestimmtheit angeben, zu wissen, daß sie unter den und den Umständen wieder einen Anfall bekommen würden. Diese Verbindung zwischen Erwartung und Organfunktionsstörung stellt eine wichtige Fehlerquelle für die Beurteilung kausaler oder konditionaler Beziehungen bei allen diesen Krankheitszuständen dar. Wird etwa ein Asthmatiker von einem Arzt, der auf dem Boden der allergischen Asthmatheorie steht, darauf hingewiesen, daß er diese oder jene äußeren Auslösungen zu befürchten und von ihnen Anfälle zu erwarten habe, so ist weder das wirkliche Auftreten asthmatischer Anfälle unter diesen Umständen noch ihr Wegbleiben nach einer eindrucksvollen und überzeugenden Desensibilisierung irgendein sicherer Beweis dafür, daß es sich wirklich wesentlich um allergische Zusammenhänge handelt. Für alle diese und zahlreiche ähnliche Zusammenhänge ist schon das reine Furchtmoment des Kranken vor seinen Anfällen sehr wesentlich; noch viel stärker werden diese Zusammenhänge wirksam, wenn nicht nur die bewußte menschliche Furcht vor dem quälenden Anfallerlebnis vorliegt, sondern die soeben angedeutete falsche Verarbeitung, die stille Sorge, eben doch schwer krank zu sein, vom Arzt nur getröstet zu werden, kurz und gut alle jene eigenartigen psychischen Einstellungen, die jeder Arzt aus der Arbeit mit hypochondrisch Depressiven kennt. Wer seine „Organneurose" so erlebt, daß er wirkliche und echte Todesangst mit ihr verbindet, ist begreiflicherweise seinen Symptomen gegenüber schwer zu schützen, wenn es nicht gelingt, eben diese falsche Anschauung zu erschüttern.

So leitet das Problem der Angst hinüber zu einer anderen im Rahmen aller Neurosen wichtigen psychischen Erscheinung, zur Selbstsicherheit und ihren Störungen. Für die besondere Frage körperlicher Funktionsstörungen ist hier einmal wesentlich, wie der Mensch überhaupt zu seinem Körperleben steht. Körperliches Leiden will gelernt sein. Dieser Satz gilt in doppeltem Sinne. Der Sensitive und erheblich vegetativ Stigmatisierte macht meist schon in der Kinderzeit die Erfahrung, daß zahlreiche, oft sehr lästige Körperbeschwerden kürzere oder längere Zeit bestehen können, ohne daß es sich um eine eigentliche Krankheit handle. Sie lernen leiden, ohne zu klagen und sind daher im allgemeinen organneurotischen Störungen gegenüber gefaßter als ganz robuste Menschen, die ohne eine solche Vorbildung aus völliger subjektiver Gesundheit heraus von Organfunktionsstörungen betroffen werden. Komplizierter sind die Beziehungen zwischen Körperhaftigkeit und allgemeiner Weltanschauung. Sucht man seine Patienten und die der Beobachtung zugänglichen Mitmenschen nach

dem Gesichtspunkt in 2 Gruppen zu zerlegen, wie weit sie ihren Körper lieben, bewußte Träger einer Körperseele im Sinne von Giese sind oder körperfremde, ja vielleicht sogar körperfeindliche Menschen, so wird man nicht ohne weiteres hier oder dort einen gesetzmäßig verschiedenen Verlauf der Reaktionen auf Organfunktionsstörungen feststellen können. In beiden Menschengruppen sehen wir verschiedene Verarbeitungen, die nur bei dem Körperliebenden mehr getragen sind von der Kränkung durch eine Störung in der naturhaften Seite der Persönlichkeit, so daß wir mehr ablehnenden und Trotzreaktionen begegnen, während der Körperfremde, der Mensch, der durch falsche Erziehung oder lebensfremde Illusionsbildung nicht zu einer Beseelung seiner Körperlichkeit gekommen ist, im allgemeinen stärker mit Angstreaktionen antwortet. Ist für ihn doch die Körperlichkeit ebenso sehr verknüpft mit Angst- und Schuldgefühlen aus der Kinderzeit wie mit der Auflehnung gegen menschliche Gebundenheit an das Irdische. Nicht ein geliebtes Kunstwerk der Natur erscheint bei diesen Menschen gestört, sondern aus dem Dunkel unerlebter Körperlichkeit heben sich die Angstgespenster zerquälter Kinderzeit, meldet sich die Gebundenheit an das „niedrige Körperliche", und jedes dieser Erlebnisse oder ihr Zusammenwirken gibt Anlaß zu Verlust der Selbstsicherheit, besonders depressiv ängstlicher Form. In welchem Grade diese Reaktionen bei dem einen oder anderen Typus auftreten, hängt von einer großen Reihe anderer Umstände ab. Von erschreckender Bedeutung sind hier familiäre und allgemeine Traditionen und nicht minder ungeschickte oder verständnislose ärztliche Äußerungen. Die größte Gefährdung der Selbstsicherheit liegt ja nicht in klarer, feindlicher Bedrohung sondern in unklaren und unheimlichen andrängenden Kräften. Es ist daher unerläßlich, sich die Zeit und die Mühe zu nehmen, bei allen unseren Kranken eingehend festzustellen, wie sie gefühlsmäßig zu Krankheit und Gesundheit, zu Lebensschädigung, zu der Frage körperlichen Verbrauchs usw. stehen. Man wird dann immer wieder konstatieren können, wie wenig eine wirklich lebendige Auffassung des Körpers und seiner Funktionen bei den meisten Laien, ja leider auch bei manchen Ärzten besteht, so daß z. B. immer wieder Leistung nicht biologisch als Anreiz zu vermehrter Leistungsfähigkeit, als Übung im biologischen Sinne, sondern als Verbrauch angesehen wird, ein Irrtum, der allein genügt, um viele Menschen, insbesondere solche mit gelegentlichen Organfunktionsstörungen, ihrer Selbstsicherheit zu berauben und sie in eine ängstlich hypochondrische Verfassung zu treiben. Hierhin gehören alle die so gut gemeinten und so törichten Versuche, Magen-Darmneurosen mit „leichter Kost", Herzneurosen mit „Schonung" zu behandeln u. dgl.

Angst und Selbstsicherheit kennzeichnen die beiden Pole, um die sich die Auseinandersetzung zwischen Persönlichkeit und „Organneurose" dreht. Ist einmal für längere Zeit eine funktionelle Gleichgewichtsstörung auf körperlichem Gebiete entstanden, so spielt nun weiter der Gewöhnungsfaktor eine wesentliche Rolle. Die Gewöhnung als Ausdruck urtümlichster biologischer Verhaltungsweise, als Ausdruck der Mneme (Hering, Semon u. a.), ist wie alle biologischen Primitivmechanismen ein an und für sich ungerichtetes Geschehen. Ihr Einfluß ist daher auch bei unseren Fällen durchaus gegensätzlich. Einmal läßt die Gewöhnung die krankhaften Erscheinungen vertrauter machen und schwächt ihre Wirkung auf die Persönlichkeit ab; auf der andern Seite verwächst der Mensch durch Gewöhnung mit seiner falschen Reaktion und kann nur durch eine gegen-

sinnig gerichtete Übung von ihr gelöst werden. Allgemeinpsychologisch bedingt die Gewöhnung an organneurotische Symptome einen falschen Fatalismus; der Kranke meint, nun einmal seine Störungen zu haben; er hört etwas von Konstitution, von Organneurose, vom Nervus vagus oder sympathicus und findet gar keinen Anlaß mehr, sich gegen „diese Seite seiner Natur“ zur Wehr zu setzen. Durchaus identisch mit den Bestrebungen körperlicher Umstimmungstherapie muß hier auch psychisch umstimmend eingegriffen werden; der Kranke muß aus seiner Passivität aufgerüttelt und zu einem aktiven Mitkämpfer gegen seine falschen Einstellungen gemacht werden. Dabei ist wohl nur in selteneren Fällen mit irgendwelchen erschütternden Eingriffen zu rechnen, in der Mehrzahl der Fälle mit dem energisch eingesetzten und konsequent durchgeführten übenden Arbeiten.

Die bisher erwähnten alltäglichen Beziehungen zwischen Persönlichkeit und Organfunktionsstörung sind nicht im eigentlichen Sinne neurotisch; sie stellen menschliche Reaktionen dar, die in jedem solchen Falle zu erwarten sind und nur als Zeichen einer Neurose bewertet werden dürfen, wenn sie in deutlichster Weise über das natürliche Mittelmaß hinausschießen. Selbstverständlich aber kann eine körperliche Betriebsstörung, gleichgültig ob sie einmal mehr psychisch in Gang gesetzt wurde, oder ob ihre Wurzeln mehr physiologischer Art sind, im eigentlichen Sinne neurotisch mißbraucht werden. Es hieße, die gesamte Neurosenpsychologie darstellen, wenn man hier ins einzelne gehen wollte. Darum sei nur darauf hingewiesen, daß der ausgesprochen neurotische Mensch hier wie sonst aus seiner „Krankheit“ einen Wert und einen Sinn ableiten kann. Sein Symptom vermag ihm Schutz zu bieten gegen Lebensanforderungen, es berechtigt ihn zu Sonderansprüchen, er kann es als Widerstand einschalten, sobald das Leben oder die persönliche Umwelt etwas von ihm verlangen, das ihm nicht paßt; ja er kann in lustvollem Versinken in selbstverliebter Leidschau einen Ersatz finden für anderes, das ihm das Leben versagte, so daß das Symptom zur „Ersatzbefriedigung“ wird. Sobald ein Körpersymptom unserer Krankheitsgruppe irgendwie tiefer in eine allgemeine Neurose eingebaut ist, kommen wir mit der üblichen Therapie nicht weiter. Hier muß notwendigerweise die tiefere, eigentlich psychoanalytische Auseinandersetzung mit der Persönlichkeit des Kranken durchgeführt werden, es muß eine Persönlichkeitstherapie getrieben werden, der Mensch muß im ganzen durchgearbeitet werden, wenn irgendein Erfolg eintreten soll. Hier liegen endlich oft sehr schwer zu ziehende Grenzen zwischen Neurose und Simulation. So ist mir im Laufe der Zeit eine Reihe von Fällen bekannt geworden, wo etwa Schüler ihre asthmatische Disposition durch falsches Atmen zu echten Anfällen verstärken und damit eine Befreiung von der Schule erzwingen konnten.

Die Reichweite des Psychischen im Körpergeschehen.

Es wurde im vorstehenden versucht, die allgemeine Problemlage bei den „Organneurosen“ dahin zu charakterisieren, daß es sich hier wie bei allen allgemeinen funktionellen Abläufen um Erscheinungen handelt, die nur im Sinne des Zusammenwirkens verschiedener Bedingungen verständlich sind und für die Persönlichkeit des Kranken typische psychologische Situationen mit sich bringen. Unter den für das Zustandekommen wichtigen Bedingungen wurde im Sinne

dieser Ausführungen der psychische Faktor besonders hervorgehoben. Damit ergibt sich ein weiterer für die allgemeine Beurteilung von „Organneurosen" wichtiger Gesichtspunkt: bis zu welchem Grade können Organfunktionen durch rein psychische Momente umgestellt oder wenigstens deutlich beeinflußt werden? Wir begegnen dieser Fragestellung in der älteren Neurosenforschung schon vielfach in der umgekehrten Fassung, was „die Hysterie" „machen könne". Klinische Beobachtungen sind, wie ich des öfteren ausgeführt habe, für diese Entscheidung nicht brauchbar. Bedeuten sie doch in jedem Falle ein so komplexes Zusammenwirken verschiedenster und oft sehr wenig übersehbarer Faktoren, daß irgendein Grad wissenschaftlicher Sicherheit aus ihnen nicht erwächst. Einwandfrei sind nur experimentelle Beobachtungen, und in dieser Beziehung haben uns die letzten Jahrzehnte ein großes und kritisch einwandfreies Material beschert. Aus zahlreichen führenden Kliniken liegen hypnotische Experimentaluntersuchungen vor, die im Prinzip sämtlich auf die Fragestellung zurückgehen, durch rein hypnotische, also spezifisch psychische Beeinflussung Organfunktionen zu verändern und das Ausmaß dieser Veränderung durch objektive Messungen festzulegen. Tatsachenmäßig — das muß immer wieder zur Ehrenrettung der alten Pioniere ärztlicher Hypnose hervorgehoben werden — hat sich in diesen sorgfältigen klinischen Studien nichts Neues ergeben. Wichtig ist nur, daß wir jetzt ein methodisch einwandfreies Material zur Verfügung haben. Wie oben angedeutet, empfiehlt es sich für derartige Fragestellungen, das Verhalten des lebendigen Organismus im Sinne gestaffelter Reaktionssysteme zu betrachten, und damit ist für den hier vorliegenden Zusammenhang die Frage gestellt, ob beweisende experimentelle Daten dafür vorhanden sind, daß rein psychische Momente in sämtlichen Reaktionssystemen wirksam sein können. Hinsichtlich des höchsten Systems, des zentralnervösen, mit der Zuordnung von Bewegung und Bewußtsein, wird man diese Frage kaum zu stellen brauchen. Es ist einleuchtend, daß hier in der ausgesprochen biopsychischen Sphäre psychische Momente bedeutsam sind. Hinsichtlich des Neurovegetativums erinnern wir an die schönen Untersuchungen von Heyer. Heyer spülte bei gesunden Versuchspersonen in Hypnose den Magen aus, gab nun „psychische Mahlzeiten", d. h. die Suggestion, daß ein Nahrungsmittel verzehrt werde, und konnte nicht nur feststellen, daß auf diesen rein psychischen Reiz Magensekretion erfolgte, sondern daß darüber hinaus die in fortlaufender Ausheberung kontrollierte Sekretion dem suggerierten Nahrungsmittel angepaßt war, Befunde, die von Hansen, Hoff u. a. bestätigt wurden. Marx teilte interessante Beobachtungen mit, wo unter denselben Bedingungen und bei genauer physiologischer Kontrolle die Suggestion des Trinkens von Flüssigkeiten mit einer stark vermehrten Diurese beantwortet wurde. Wittkower konnte neuerdings akute Herzerweiterungen sowie das Röntgenbild der Gastritis auf dem Wege hypnotischer Beeinflussung darstellen, allerdings unter Zuhilfenahme von Affekten. Alle diese Befunde beweisen, daß das neurovegetative Reaktionssystem in weitestem Maße vom psychischen Faktor abhängig ist. Prinzipiell müssen wir bei allen derartigen Untersuchungen drei verschiedene Möglichkeiten im Auge behalten. Es kann erstens durch reine konzentrative Vergegenwärtigung eine Funktion verändert werden, so daß die Versuchsperson mit ihr umgeht wie mit einer sogenannten willkürlichen. Dieser Zusammenhang ist besonders im autogenen Training von großer Bedeutung, worauf weiter unten zurückzukommen

sein wird. Dieses Verfahren würde als direkte Suggestion zu bezeichnen sein. Es kann weiter auf suggestivem Wege das Gefühlsleben beeinflußt werden, das sich nun seinerseits im Organismus auswirkt. Wir hätten dann eine indirekte Suggestion vor uns, und endlich kann suggestiv eine Organfunktion verändert werden, die rein physiologisch andere Funktionen in Mitleidenschaft zieht, so daß etwa suggestiv veränderte Atemtätigkeit den Kreislauf umstellt. In diesem Falle empfiehlt es sich, nach meinem Vorschlage von sekundärer Suggestion zu sprechen. Nach Möglichkeit ist im Experiment für die hier vorliegende Fragestellung mit direkter, evtl. mit indirekter Suggestion zu arbeiten. Die sekundäre Suggestion stellt, ganz besonders, wenn sie nicht genügend beachtet wird, eine Fehlerquelle dar.

Das chemische Reaktionssystem ist gleichfalls in ausgesprochenem Maße von der psychischen Seite her beeinflußbar. Es genügt, an die zahlreichen neueren Untersuchungen über Veränderungen des Kalium-Kalziumgleichgewichts im Blutserum durch psychische Eindrücke zu erinnern, wie wir sie an erster Stelle Glaser verdanken. Für das tiefste Reaktionssystem des Organismus, das physikalisch-chemische, sei an schöne Untersuchungen von Georgi erinnert. Georgi beschäftigte sich mit der Fragestellung, ob das psychogalvanische Reflexphänomen (Tarchanoff-Veraguth) durch Suggestion zu verändern sei, und konnte in der Tat feststellen, daß es gelingt, das Phänomen hypnotisch aufzuheben. Die moderne Erforschung des psychogalvanischen Reflexphänomens durch Höber, Gildemeister u. a. hat nun aber ergeben, daß es als Ausdruck ionaler Verschiebungen anzusehen ist, so daß wir in den Beobachtungen von Georgi den experimentellen Nachweis für Einwirkungen des psychischen Faktors bis in diese Schicht haben. Alltagsbeobachtungen wie Turgorwechsel in Schreck und Angst sprechen deutlich im selben Sinne.

Wir dürfen also zusammenfassend sagen, daß psychische Momente soweit von Bedeutung sein können, als die Lebensfunktionen reichen; erst wo der Bestand des Organismus aufgehoben wird, erst wo praktisch genommen örtlicher Tod herrscht, verliert der psychische Faktor prinzipiell sein Gewicht. Damit soll selbstverständlich in keiner Weise eine einseitige psychistische Auffassung funktioneller Körperstörung befürwortet werden. Bei kritischer Betrachtung wird das Psychische immer nur eine unter den vorhandenen Bedingungen bedeuten; nur muß bei kritischer Betrachtung heute noch immer darauf hingewiesen werden, daß die Möglichkeit psychischer Bedingtheit so universell ist wie lebendige Funktion überhaupt; ganz gleichgültig, ob es sich um einen organisch intakten oder organisch gestörten Organismus handelt. Man wird deswegen niemals einen irgendwelchen Befund organischer Erkrankung als Gegengrund gegen psychotherapeutische Indikation ins Feld führen dürfen, sondern es bleibt in jedem einzelnen Falle nur die Möglichkeit gewissenhafter und kritischer Abschätzung des gesamten Bedingungsspiels auf Grundlage eingehender universeller klinischer Erfassung.

Schematischer Behandlungsweg.

Suchen wir auf Grund des bisher Ausgeführten ein schematisches Bild des typischen Behandlungsverlaufs organneurotischer Störungen zu geben, so würde



an erster Stelle die restlose physiologisch-klinische diagnostische Untersuchung stehen. Damit ist nicht nur gemeint, daß in jedem Falle einer scheinbar isolierten organneurotischen Störung ein Gesamtbild der Konstitution zu schaffen ist, ohne daß der Arzt sich durch die Eigenart der gerade vorliegenden Organstörung zu irgendeiner Einseitigkeit verführen läßt, sondern es muß darüber hinaus — das sei hier nur im Vorübergehen betont — überhaupt bei jeder Neurose, mag sie sich symptomatologisch auch noch so aufdringlich als Angst- oder Zwangsneurose oder mit anderen psychischen Erscheinungen anbieten, die biologische Gesamtbilanz des Organismus sichere Basis für jede ärztliche Entscheidung sein. So sind mir im Laufe der letzten Jahre bei genauer Befolgung dieses Prinzips nicht selten Fälle bekannt geworden, wo das klinische Bild zwangsartiger oder angsthafter Störungen unbeschadet der psychologischen Zusammenhänge wesentlich mitbedingt war durch körperlich konstitutionell beeinflußbare Eigenheiten. Besonders endokrine Anomalien sind in diesem Zusammenhange zu nennen, ferner die so häufigen leichten chronischen Minderleistungen des Kreislaufsystems, die ein so dankbares Objekt für konsequente Übungsbehandlung und Hydrotherapie bilden. In noch gröberem Maße gelten diese Gesichtspunkte für Patienten mit organneurotischen Symptombildungen. Hier ist eingehendste konstitutionsdiagnostische Erforschung von oft entscheidender Bedeutung.

Genau so gründlich ist nun in jedem derartigen Falle der psychische Status aufzunehmen. Er muß, soll die Arbeit irgendwie vor sachlicher Kritik bestehen, als selbstverständliches Fundament die psychiatrisch-klinische Erforschung in sich schließen und von ihr getragen zu einer eigentlichen Persönlichkeitsdiagnostik im Sinne der Neurosenpsychologie führen. Man mag diese Arbeit etwa durch das bekannte Wort Kretschmers charakterisieren, daß die Psychologie der Neurosen die Psychologie des menschlichen Herzens sei, oder man mag mit L. Binswanger die Erarbeitung einer inneren Lebensgeschichte als ihren wesentlichsten Inhalt ansehen: immer wird es sich darum handeln, daß wir, abgesehen von kritischer psychiatrisch-klinischer Einordnung des Kranken, uns ein genauestes Bild zu entwickeln suchen von der vor uns lebenden Persönlichkeit, dem Ausgang und Verlauf ihres Schicksals, ihrer Kinder- und Jugendzeit, ihrer Auseinandersetzung mit den Kämpfen des menschlichen Daseins, ihrem Zureichen oder Versagen in der Erreichung der für diesen Menschen gerade lebensentscheidenden Dinge usw. Diesen „Längsschnitt" des menschlichen Lebens haben wir dann durch einen ebenso sorgfältigen und genauen „Querschnitt" zu ergänzen; ist uns nach eingehendsten Schilderungen und den sonst bisher verwandten methodischen Hilfsmitteln ein gewisses Bild des Kranken lebendig geworden, so muß nun genau erforscht werden, wie steht dieser gerade vor uns befindliche Mensch, dieses Individuum in seiner vollen Einzigartigkeit in der Gegenwart, wie verhält er sich gegenüber den aktuellen Forderungen des Daseins, und was verlangen Umwelt, Leben, Lebensalter und Schicksal gerade jetzt von ihm? Es kann nicht eindringlich genug vor dem Irrtum gewarnt werden, als sei es etwa möglich, in einigen wenigen, in 10 oder 20 einstündigen Besprechungen in dieser Hinsicht ein auch nur die allerprimitivsten Ansprüche erfüllendes Bild zu gewinnen. Gewiß wird der Arzt oft schon nach relativ kurzer Zeit ahnungshaft ein Bild von seinem Gegenüber gestalten, oft durchaus für den Arzt selbst unbewußter und unkontrollierter Weise. Er wird „einfach aus dem Gefühl heraus" im einen Falle gütig und geduldig, im anderen Falle einschränkend und

zurückweisend sich verhalten, ohne daß er selbst seine Verhaltungsweise ausreichend begründen kann, ja nicht selten, ohne daß er es überhaupt selbst merkt. Er handelt dann auf Grund einer gewissen intuitiven Menschenerfassung, er hat sich, wie ich es einmal ausgedrückt habe, ein „psychologisches Portrait" von seinem Gegenüber gemacht, das wie alle Gaben der Intuition notwendigerweise ebenso oft überraschend richtig wie bedauerlich falsch sein kann. Ist es doch aus instinktiven Einschätzungen gewonnen und bei dem Arzt nicht Anlaß zu klarer, kühler Überlegung sondern zu spontanem, gefühlshaftem Reagieren. Es läßt sich darüber streiten, ob ein solches direkt Persönlichnehmen des Kranken für die Patienten glücklicher ist als ganz unpersönliche beamtenhafte Nüchternheit. Der psychologisch „Unmusikalische" bleibt jedem Menschen gegenüber unzulänglich, zeigt aber diesen eigenen Mangel so deutlich, daß er dem Kranken immer ein gewisses Überlegenheitsgefühl und damit eine Quelle der Selbstbestätigung läßt. So werden wenigstens alle Kranken gleichmäßig schlecht behandelt, während der Arzt, der mit unkontrollierten Eigenaffekten auf die Patienten reagiert, Gott und Teufel in einer Person ist und im allgemeinen mehr zerstört als aufbaut. Wird es ihm doch immer wieder geschehen, daß er die Kranken, denen er aus „warmer Menschlichkeit" hilft, denen er auch Dinge aus seinem eigenen Leben anvertraut, kurz, denen er mehr Freund als sachlicher Helfer geworden ist, nicht wieder loswerden kann, und daß die stürmischen Wogen freundschaftlicher Begeisterung nur allzu oft in persönlichen Haß umschlagen. Resigniert und oft in seinem weichen Herzen verwundet steht dann der ärztliche Märtyrer fassungslos vor der Schlechtigkeit seiner Mitmenschen, ohne sich im geringsten darüber klar zu sein, daß er ja gerade selbst durch ein falsches Einströmen privater Herzensregungen in den ärztlichen Beruf eine in sich unmögliche Situation geschaffen hat.

Es gehört zu den wesentlichsten Feststellungen in dem Lebenswerk von Freud, daß im ärztlichen Verkehr mit psychisch nervösen Menschen die Regulierung der Beziehung von Arzt und Patient im Sinne absoluter Sachlichkeit, absoluter neutraler Unempfindlichkeit des Arztes und völlig objektiver Aufnahme des Kranken mit allen seinen eigenartigen Reaktionen unerläßliche Vorbedingung jeder kritischen Therapie ist. Bildet sich doch hier wie überall gesetzmäßigerweise ein kompliziertes Affektspiel, dessen nur der Arzt Herr werden kann, der sich ihm als selbständiger Mensch bewußt entzieht; in der psychoanalytischen Terminologie ausgedrückt: das Schicksal einer Psychoanalyse ist im wesentlichen dadurch bestimmt, daß der Arzt den Faktor der Übertragung kennt und richtig abzuarbeiten versteht.

Schon in der ersten diagnostischen Aufrollung des Patientenschicksals müssen diese Gesichtspunkte gewahrt werden, muß der Kranke dazu geführt werden, daß er nicht Trost, Zuspruch, Ermunterung, Mitgefühl usw. vom Arzte zu erwarten hat, sondern daß dieser sich nur darum mit allen Einzelheiten des Krankenschicksals befaßt, weil er damit eine diagnostische Forderung erfüllt. Gewisse typologische Allgemeinheiten können diese Arbeit streckenweise erheblich entlasten. Ist der Arzt mit dem Hauptergebnis der medizinischen Psychologie vertraut, so wird es ihm leicht sein, aus bestimmten Einzelangaben des Patienten allgemeinere Schlüsse abzuleiten und so die erste zur bewußten Klärung des psychologischen Portraits führende Verständigungsarbeit zu erleichtern. Er wird etwa dem Pykniker seine im allgemeinen „warme" Reaktion in Lebens-

dingen ebenso schnell aufzeigen können wie dem linkisch Asthenischen seine Lebensscheu und Wirklichkeitsabdrängung. Nur darf man sich nicht verführen lassen, in diesen Feststellungen das Entscheidende und Wesentliche für die therapeutische Arbeit zu sehen. Trotz aller typologischer Zusammenhängigkeiten bleibt das Wesentliche der Neurose immer Einzelschicksal, immer individuell, immer ganz persönlich eigenartig.

Setzen wir eine beliebige Zahl von Sprechstundenneurosen der allgemeinen oder nicht psychotherapeutischen Fachpraxis, so wird man schätzungsweise sagen dürfen, daß etwa 50% relativ leicht beeinflußbar sind. Einige Worte über das Methodische sollen weiter unten folgen. Hier sei nur ausdrücklich unterstrichen, daß eine weit größere Zahl von Neurosen bei körpergesunden und bei körperkranken Menschen einer wirklich vertieften Psychotherapie, besonders im Sinne schulgerechter aber kritisch aktiver Psychoanalyse zugänglich ist, als leider sehr zum Nachteil der Patienten gemeinhin angenommen wird. Es muß immer wieder betont werden, daß „Organneurosen", die der üblichen physiologischen Beeinflussung nicht weichen und auch gegenüber den einfacheren psychotherapeutischen Methoden nicht nachgeben, oft ein sehr dankbares Objekt für wirkliche Tiefenpsychotherapie sind. Es liegt auf der Hand, daß die hier geforderte klinisch universelle Bearbeitung von „Organneurosen" (und Neurosen überhaupt!) Kenntnis, Zeit und Möglichkeit des einzelnen Arztes übersteigt. Der moderne kritische Psychotherapeut ist daher in jedem Falle auf die enge Zusammenarbeit mit dem Nachbarkliniker angewiesen, insbesondere mit dem modernen Internisten und Konstitutionsforscher. Ist eine solche Arbeitsgemeinschaft in gegenseitigem Verständnis und guter gegenseitiger Einfühlung fundiert, so stellt sie unbedingt die ideale Situation für die behandelnden Ärzte dar. Kein ernsthafter Psychotherapeut kann somatische, kein einigermaßen beschäftigter Internist tiefere psychische Therapie treiben, von allen Eignungsfragen abgesehen, schon aus reinen zeitlich-technischen Gründen. Die Zweiteilung der ärztlichen Arbeit hat noch den weiteren großen Vorzug, daß nun beide Ärzte wirklich ganz auf ihrem Spezialgebiet zu Haus und jeder noch so schwierigen Situation so gewachsen sind, wie es das Wissen unserer Zeit überhaupt gestattet. Es erwächst daraus ein viel größerer Sicherheitsfaktor für die ganze Behandlungsführung, die, von beiden Seiten im genauen Einverständnis einheitlich durchgeführt, selbst schwere neurotische Widerstände zu überwinden in der Lage ist.

Wir möchten endlich ein paar Worte über typische psychotherapeutische Indikationsstellungen bei unseren Fällen versuchen. Wie ich schon öfter hervorhob, steht an erster Stelle für die allgemeine ärztliche Versorgung unserer Kranken nicht Suggestion, nicht Analyse, sondern die sachlich erzieherische Arbeit des Arztes. Sie begreift als rationale Wachpsychotherapie alle diejenigen psychologischen Möglichkeiten in sich, die wir auch in der Pädagogik finden, so daß wir mit Kahane, Kronfeld u. a. von einem psychagogischen Vorgehen sprechen dürfen. Gründliche bis ins Einzelnste gehende Aufklärung und Belehrung, übende Forderungsstellung, sachgemäße, ganz individuelle Beratung, psychologisch gesetzte Erlaubnisse und Verbote, vernunftgemäßer Abbau von Angst, Unvernunft und Vorurteilen, ja bei durchaus sachlicher und richtiger Einordnung vielleicht sogar einmal ein Angriff von der moralischen Seite: alle diese oft sehr wirksamen und sehr wesentlichen Maßnahmen müssen in ganz persönlich angepaßter Weise verwendet werden. Je mehr es dem Arzte gelingt, sich einigermaßen schnell ein



lebendiges Bild des Kranken zu schaffen und durch präzise Fragen festzustellen, wo ihn persönliche oder allgemein menschliche Not quält, umso rascher und nachhaltiger wird ein Erfolg möglich sein. An zweiter Stelle würde das Bereich der suggestiven Methoden zu erwähnen sein. Hier wird nach meiner Ansicht die Hypnose als praktisches Hilfsmittel kritischer ärztlicher Verwendung vielfach sehr unterschätzt. Der Arzt muß nur wissen, daß hypnotisch Behandeln eine Sonderform psychischer Umstellung bedeutet, die genau wie alles andere umstellende Beeinflussen Zeit und Geduld erfordert. Durchschnittlich ist eine hypnotische Kur auf 6 Wochen zu veranschlagen; es soll 1 Woche lang 2mal täglich, dann 1 Woche lang 1mal täglich, dann je 8 Tage lang 3mal und 1—2mal gearbeitet und nach Abschluß dieser Kur dem Kranken monatlich 1—2mal Gelegenheit zur weiteren Befestigung des Erreichten gegeben werden. Als sehr praktisch und in vielen Fällen gerade bei organneurotischen Störungen besonders indiziert hat sich das von mir begründete autogene Training erwiesen, dessen ausführliche praktisch klinische Darstellung gerade jetzt erscheint[1]). Das Wesen des Verfahrens ist dadurch gekennzeichnet, daß die Kranken auf dem Wege systematischen rationellen Übens lernen, sich durch innere Konzentration zu entspannen. Die Arbeit beginnt mit der Körpermuskulatur, erobert dann die Gefäßregulierung, dann Herztätigkeit, Atmung und allgemeine Einstellung des Abdomens und der Kopfsphäre. Der Kranke lernt durch ärztlich kontrolliertes Üben auf diesem Wege eine Selbstumschaltung; er empfängt eine Technik konzentrativer Selbstentspannung, die ihn, unabhängig von irgendeiner Fremdhilfe, also frei von jeder eigentlichen Suggestion, in die Lage setzt, einen Zustand zu erreichen, der in jeder Weise dem echt Hypnotisierter gleicht. Subjektiv kennzeichnet sich dieser Zustand durch Außenabkehr und Innenwendung und kann als Versenkung bezeichnet werden. Er enthält alle therapeutischen Valenzen, die aus dem hypnotischen Arbeiten allgemein bekannt sind; darüber hinaus vermittelt das Verfahren dem Geübten die Möglichkeit der Selbstregulierung von Organfunktionen, die sonst als „unwillkürlich" und der Persönlichkeit entzogen angesehen werden. Der psychologische Vorgang bei diesem Lernverlauf ist identisch mit der Eroberung der Bewegungsmuskulatur in der Frühkindheit; entsteht doch der trügerische Schein willkürlicher Beherrschung der Bewegungsmuskulatur nur dadurch, daß dieses System aus Lebensnot sehr frühkindlich erarbeitet wird. Fügen wir noch bei, daß die konzentrative Selbstentspannung in sich zwangsläufig Ruhigstellung und Affektauflösung bedeutet, so ist kurz skizziert, was mit Hilfe des autogenen Trainings erreichbar ist. Über diesen allgemeinen Leistungen der „Unterstufe" sind spezielle Möglichkeiten konzentrativer Selbstschau und anderer komplizierterer Leistungen möglich, die als „Oberstufe" des Verfahrens die Beherrschung der Unterstufe zur Voraussetzung haben und für speziellere psychologische und psychotherapeutische Fragestellungen dienen können.

Selbstverständlich sind die bisher erwähnten Methoden nur dann brauchbar, wenn es sich im vorliegenden Falle um eine relativ leichte, nicht allzu sehr mit der Persönlichkeit verwachsene organneurotische Symptombildung handelt. Der Kranke muß in der Lage sein, als im wesentlichen seiner selbst mächtiger Mitarbeiter in die Therapie einzutreten, sonst bleiben die bisher erwähnten Methoden

[1]) Das autogene Training. Leipzig, Georg Thieme, 1932.



fruchtlos. Ich habe neuerdings versucht, den Unterschied schwerer und leichter Neurosen in faßlicher Weise festzulegen und darf daran hier kurz erinnern[1]). Von der Struktur einer Neurose aus gesehen, können wir erstens solche Fälle aussondern, bei denen die Neurose ihr wesentliches psychologisches Quellgebiet in äußeren Faktoren hat; es sei nur an die Neurose eines Kleinkindes erinnert, das eine schwer psychopathische Mutter hat. Solche Neurosen sind überwiegend exogen und befinden sich, bildlich gesprochen, außerhalb der Persönlichkeit; wir können sie als Fremdneurose bezeichnen. In einer zweiten Gruppe spielen mechanische Gewöhnungs- und andere dem Physiologischen naheliegende Abläufe eine entscheidende Rolle; sie befinden sich als Randneurosen, bildlich gesprochen, peripher an der Persönlichkeit und dürfen als physiogen gekennzeichnet werden. In der Gefühls- und Gemütsschicht des Seelischen hat eine dritte Neurosengruppe ihr hauptwertiges psychologisches Quellgebiet, die Schichtneurosen mit allen den Erscheinungen, die gemeinhin klinisch als psychogen bezeichnet werden. Endlich ist in einer vierten Gruppe von Neurosen keine Trennung mehr von Neurose und Persönlichkeit möglich; der Kern des Menschen ist neurotisch verändert, eine charakterogene Kernneurose liegt vor. Diese Gruppierung von Neurosenstrukturen gibt wesentliche therapeutische Indikationen. Fremdneurosen fordern fürsorgende Veränderung der Lebensbedingungen, Randneurosen entübende und umstellende Beeinflussung, Schichtneurosen suggestive, psychokathartische, autogene und psychagogische Hilfe, während die Kernneurosen ihrem innersten Wesen nach nur durch Tiefenpsychotherapie besonders analytischer Art angreifbar sind. Das Symptombild ist von der Neurosenstruktur völlig unabhängig. Eine spastische Obstipation z. B. kann als Fremdneurose auf Umweltschädigung beruhen, als Randneurose falscher Gewöhnung, als Schichtneurose mehr oder weniger bewußten Konflikten zugehören und endlich Ausdruck innerster kernhafter „Verkrampfung" der gesamten Persönlichkeit sein. Neben diesen Fragen nach der Struktur der Neurose haben wir uns in jedem Falle darum zu kümmern, wie weit die Neurose seelisch lebenswichtige Dinge gefährdet oder durch eine Störung auf lebenswichtigem seelischen Gebiete bedingt ist. Ich habe empfohlen, in jedem Falle von Neurosen danach zu forschen, wie es um die Existentialwerte bestellt ist. Hierunter sollen die seelisch lebensnotwendigen Dinge verstanden werden: von der primitiven Sphäre physischen Wohlbefindens über ungestörtes Leisten und Genießen, zu innerer Gemeinschaftsentscheidung (Geltung, Besitz, Familie, Ehe, Beruf usw.), zu Todessicherheit und kosmischer Behauptung (Menschheitskämpfe, Lebensphasen, Altern, Vergänglichkeit usw.), über klare Selbsterkenntnis, Selbstbewertung und Selbstentscheidung bis hinüber zu dem letzten psychotherapeutisch angreifbaren Problem lebendiger oder geistiger Produktivität stufen sich hier verschiedenste Lebensgebiete, die von Mensch zu Mensch und von Alter zu Alter verschiedene Wertigkeit beanspruchen. Jedem Arzte sind körperlich schwer leidende ausgeglichene Menschen ohne Neurose mit innerer Verankerung in anderen Sphären ebenso bekannt wie primitive Persönlichkeiten, deren Problematik sich fast völlig im Physischen erschöpft. Drücken wir die Zielsetzung in den verschiedenen Sphären der Existentialwerte durch allgemeine Stichworte aus, so können wir eine Reihe bilden, die von Gesundheit über Glück, Sicherung, Weltanschauung

[1]) Die seelische Krankenbehandlung. 4. Aufl. Jena, Fischer, 1930.



und innere Freiheit zur Selbstverwirklichung führt. Nicht das Symptombild und auch nicht allein die Struktur der Neurose im oben kurz angedeuteten Sinne sind mithin für unser therapeutisches Handeln entscheidend, sondern die Schwere der Neurose objektiv meßbar an der Beteiligung der Existentialwerte muß uns hier wegleitend sein.

So betrachtet, entwächst das Problem „Organneurose" ebenso wie es sich somatisch in den Aufgaben feinerer Einzeldiagnostik und Konstitutionserforschung auflöst, auch psychologisch inneren Gehaltes. Nie kann eine klinische Bezeichnung wie Herzneurose od. dgl. eine Diagnose bedeuten, sondern damit ist eine therapeutische Aufgabestellung gekennzeichnet, die für den schematischen Arzt ebenso unbefriedigend und unersprießlich sein muß, wie sie für denjenigen Arzt reizvoll und oft dankbar wird, der im Sinne der oben gegebenen Anregungen an Stelle eines verwaschenen Schlagworts klare Aufgabestellungen setzt und damit den Weg gewinnt zu einer zwar in allen ernsteren Fällen mühseligen, aber darum oft nicht wenig lohnenden ärztlichen Bemühung.

Sexualpsychopathologie

von Kurt Kolle in Kiel.

Obgleich das Gebiet der abnormen Psychosexualität aufs innigste mit der allgemeinen Psychologie und Pathopsychologie, mit der Neurosenlehre und Psychotherapie, mit der Konstitutionsforschung und Kriminalbiologie oder forensischen Psychiatrie verknüpft ist, rechtfertigt sich ohne nähere Begründung eine gesonderte Darstellung dieser praktisch so wichtigen Probleme. Die Berichterstattung wird sich daher auch in erster Linie auf solche Fragen zu erstrecken haben, denen eine unmittelbar praktische Bedeutung zukommt. Theoretische Erörterungen werden nur insoweit gepflegt werden, als sie nicht schon in den oben gekennzeichneten Grenzgebieten in Ansatz gebracht sind. Besondere Sorgfalt wird den sozialpathologischen Auswirkungen der abnormen Sexualphänomene gewidmet werden. Grundsätzliche Auseinandersetzungen mit allgemeinen Theorien (z. B. Psychoanalyse) können schon deswegen vermieden werden, weil sie an anderen Stellen dieser Zeitschrift fortlaufend Berücksichtigung erfahren. Dennoch wird Wert darauf gelegt werden, bei der Abhandlung der speziellen Fragestellungen die Fruchtbarkeit theoretischer Besinnung zu diskutieren, gegebenenfalls auch einen als dominierend erkannten theoretischen Gesichtspunkt in seiner Anwendbarkeit auf eine konkrete klinische Situation mit Nachdruck hervorzuheben. Kritische Empirie, deren wir gerade auf dem strittigen Feld der Sexualforschung so dringend bedürfen, sollte niemals die unvoreingenommene Würdigung wissenschaftlicher Hypothesen ausschließen.

Da die Auswahl des Stoffes zeitlich beschränkt werden mußte, wurde im allgemeinen die wesentlichste Literatur seit dem Erscheinen der Monographie von Kronfeld verarbeitet; nicht selten erwies sich allerdings die Notwendigkeit, auf ältere grundlegende Arbeiten bis in das vorige Jahrhundert zurückzugreifen. Ohne das überall zum Ausdruck zu bringen, bemerke ich ein für alle mal, daß ich mich bei der Bearbeitung weitgehend auf eigene Erfahrung stütze, welche ich u. a. während meiner — noch fortdauernden — Tätigkeit als beratender Psychiater der Kieler Kriminalpolizei sammeln konnte.

I. Exhibitionismus.

Die erste Beschreibung stammt von Lasègue (1877). In der Literatur wird fast niemals eine klare Umschreibung des äußeren Tatbestandes gegeben. Die Definitionen selbst interessieren nicht. Wohl aber ist für die Wesensanalyse der Erscheinung wichtig, die verschiedenen Spielarten zu unterscheiden. Die Durchmusterung zahlreicher unausgelesener Exhibitionsfälle, also nicht nur solcher, welche zur psychiatrischen Begutachtung kamen, ergibt folgende Gruppierung:

1. Bloßes Vorzeigen des schlaffen Gliedes.
2. Bloßes Vorzeigen des erigierten Gliedes.



3. Vorzeigen des schlaffen Gliedes mit (gleichzeitiger oder nachfolgender) spontaner Ejakulation.

4. Vorzeigen des erigierten Gliedes mit (gleichzeitiger oder nachfolgender) spontaner Ejakulation.

5. Vorzeigen des erigierten Gliedes mit (gleichzeitiger oder nachfolgender) durch aktive Masturbation hervorgerufener Ejakulation.

Zahlenmäßig sind die zu 1—4 genannten Varianten zusammen ebenso häufig wie die fünfte, welche eigentlich nur eine besondere Form der gewöhnlichen Masturbation darstellt. Ob man demnach überhaupt berechtigt ist, diesen Typus noch als Exhibieren zu bezeichnen, erscheint recht fraglich. (Siehe dazu neuerdings Riese: „Der ‚Exhibitionismus' repräsentiert in solchen Fällen nichts anderes und nicht mehr als eine in der Öffentlichkeit vollzogene Selbstbefriedigung.") Eingehende Untersuchungen müssen lehren, ob die persönliche Eigenart und das sonstige psychosexuelle Verhalten dieser Masturbanten besondere Kennzeichen aufweisen. Jedenfalls waltet in diesem Spezialfall ein so durchsichtiger Mechanismus, daß es zu seiner Erklärung weitläufiger analytischer Konstruktionen gewiß nicht bedarf; das von Kronfeld gefällte vernichtende Urteil über die Deutung des Exhibitionismus als „Christusneurose" ist bei dieser Gruppe besonders berechtigt. In der neuesten zusammenfassenden psychoanalytischen Darstellung von Fenichel (übrigens auf nur 1½ Seiten) wird der Exhibitionismus als „ewige Leugnung der Kastration" aufgefaßt. Die tiefenpsychologische Analyse ermittle eine latente Schaulust: der Exhibitionist zeigt, was er zu sehen wünscht!

Die Gruppen 1—4 können zusammengefaßt werden, obschon auch bei den Gruppen 3 und 4 das „zur Schaustellen" eine relativ untergeordnete Rolle zu spielen scheint. Immerhin mag für alle diese Typen gelten, daß der (teils nur psychisch erlebte) „Orgasmus" die Entblößung des Genitale zur Voraussetzung hat. Eine Überprüfung der ziemlich spärlichen Veröffentlichungen nach solchen Gesichtspunkten zeigt, daß nicht nur hierüber Angaben fehlen. Es werden auch detaillierte Mitteilungen vermißt über die Rolle des Objektes, auf welches der Akt gerichtet ist, über Häufigkeit, Zeit und Ort der Handlungen usw. Wenn Kronfeld auch zuzustimmen ist, daß die Exhibition ein „einfaches und elementares Symptom" ist, muß doch weiter gefragt werden, unter welchen Bedingungen es zustandekommt. Die früher eifrig erörterte Anschauung, jeder exhibitionistische Akt sei ein epileptisches Äquivalent, ist — mit Recht — wieder völlig verlassen worden. Die geläufige klinische Tatsache, daß in organisch verursachten Ausnahmezuständen (Epilepsie; sinnlose oder epileptoide Räusche u. ä. m.) und in fortgeschrittenen psychotischen Endzuständen (Schizophrenie, senile Demenz u. a. m.) gelegentlich exhibiert wird, reicht in keiner Weise zur Erklärung der Erscheinung aus. Daran ändern auch die jüngsten Mitteilungen von Oliviers nichts, welcher unter den Geisteskranken seiner Anstalt seit 1921 auch 124 Exhibitionisten beobachtete. Oliviers teilt sie auf in die Gruppen der Schwachsinnigen, Epileptiker, Alkoholiker und anderer Psychosen; den essentiellen (psychopathischen) Exhibitionisten (Staehelin) kennt er eben nicht, weil er nur mit dem in seiner Anstalt zusammenströmenden psychiatrischen Material in Berührung kommt. Auch das Vorkommen von Exhibitionismus im Verlaufe einer manisch-melancholischen Erkrankung (Hübner), im Gefolge einer echten neurasthenischen Reaktion (Gündell) oder auf dem Boden einer Per-

sönlichkeitsveränderung nach Encephalitis epidemica (Stertz, Stiefler, Bürger u. a.) ist als Seltenheit anzusehen. Immerhin zeigen solche und ähnliche Beobachtungen (z. B. Weygandt oder Padel: epileptoider Psychopath, der nur unter Alkoholwirkung exhibierte) die Wichtigkeit sorgfältiger psychiatrischer Untersuchung in jedem Einzelfalle. Wer wie Referent Gelegenheit hat, das gesamte Exhibitionsmaterial einer großstädtischen Kriminalpolizei kennenzulernen, wird sich alsbald überzeugen, daß die eigentlichen Psychosen unter den Vergehen gegen § 183 StGB. eine ganz außerordentliche Seltenheit darstellen. Gleichwohl wird der Psychiater häufig mit diesem Delikt befaßt, weil es von vornherein den Eindruck des Krankhaften erweckt (Ch. Strasser sagt — wenig geschmackvoll — es gäbe „wohl kaum eine blödsinnigere Deliktform"). Eine Sonderstellung innerhalb der Sexualabnormitäten kommt dem Exhibieren m. E. insofern zu, als überaus häufig nach meinen neuesten Erfahrungen daneben der natürliche Beischlaf mit voller Befriedigung ausgeübt wird (ebenso Riese).

Die ausführliche Untersuchung von J. E. Staehelin — weitaus die wichtigste Arbeit der letzten Jahre — wird Gelegenheit bieten, die vordringlich interessierenden Fragen der Entstehung, der Begutachtung und Behandlung des Exhibitionismus weiter zu verfolgen. Staehelin bearbeitete 70 Exhibitionisten, welche in den Jahren 1903—1923 in Burghölzli beurteilt wurden. Die psychiatrische Gruppierung gestaltet sich folgendermaßen: 31 Psychopathen, 21 Schwachsinnige, 10 Schizophrene, 2 chronische Trinker, 2 Epileptiker, 4 arteriosklerotisch bzw. senil Demente. (Unter 30 in Hamburg untersuchten Exhibitionisten fanden sich 1 Epileptiker und 2 organisch Hirnkranke. Strasser sah unter 138 Fällen 13 Schizophrene, 3 Senile, 3 Epileptiker, 8 Trinker, 2 Schwachsinnige, daneben 27 Grenz- und Mischfälle.) Der „typische" essentielle, immer psychopathische Exhibitionist wird charakterologisch beschrieben als „überempfindlich, scheu, bald nachgiebig, bald schwächlich-aufbegehrerisch, ungeschickt, Unangenehmem ausweichend, eifersüchtig, willensschwach, kleinlich, pedantisch, bald ängstlich, zaghaft, bescheiden, bald prahlerisch und anspruchsvoll, eitel, stark von Stimmungen abhängig". Außerdem unterscheidet Staehelin noch folgende psychopathische Typen: Infantile, Ängstliche, Unbeholfene mit gesteigerter affektiver Erregbarkeit und Retentionsfähigkeit, Heuchler, Masochisten, Sadisten.

Psychiatrische Untersuchungen, welche an 30 von der Hamburger Kriminalpolizei festgenommenen Exhibitionisten vorgenommen wurden, ergaben ähnliche Feststellungen. Starke situative und suggestive Beeindruckbarkeit, affektive Unausgeglichenheit, Phantasieerregbarkeit mit Unsicherheit, Schüchternheit, Neigung zu psychischen Abspaltungen und Mangel an sittlichen Hemmungen werden in dem Bericht der Kriminalinspektion F. als hervorstechendste Eigenheiten dieser Gruppe von Tätern genannt. Auch Moser fand unter 20 Exhibitionisten nur einen Epileptiker, im übrigen vorwiegend debile Psychopathen; auch er hebt schüchtern-scheues Wesen, infantile Triebeinstellung und Feminismen hervor und betont die häufige Kombination mit Masturbation. Doch sind sich die Autoren einig, daß mit dieser ziemlich einheitlichen charakterologischen Grundlage nur eine der ursächlichen Bedingungen erfaßt ist. So nennt der Hamburger Bericht in 24% Unregelmäßigkeiten oder ungewollte sexuelle Entbehrungen im Eheleben als auslösenden Faktor, eine Beobachtung, die ich mit Ehmke und Riese bestätigen kann. Aber auch Arbeitslosigkeit,



pornographische Lektüre, Beobachten anderer Exhibitionisten, während des Krieges betriebene Masturbation, Alkoholrausch (Staehelin, Riese) kommen als begünstigende Außenmomente in Frage. Staehelin hatte ähnliche Feststellungen schon früher gemacht ohne solche dispositionellen Einflüsse zu überschätzen. Wichtiger erschien ihm der Nachweis infantiler Erlebnissituationen (im Sinne der Psychoanalyse), überhaupt unbewußter Triebregungen und Einstellungen, die sich je nach der anlagemäßigen Struktur der Persönlichkeit nun in individuell sehr verschiedenartiger, vom Autor meist überzeugend psychologisch analysierter Weise auswirkten; es sei diesbezüglich auf das Studium der Arbeit selbst verwiesen. Man wird allerdings immer eingedenk sein müssen, daß Staehelin ein ausgelesenes, von vornherein pathologisch determiniertes Material untersuchte. Meine eigenen Erfahrungen an unausgesuchten Exhibitionsfällen lehren, daß für den durchschnittlichen Exhibitionisten vor allem die auch von Staehelin als typisch angesehene Beobachtung gilt: „Es ist wahrscheinlich, daß durch die falsche, oft brutale Behandlung von Seiten abnormer oder trunksüchtiger Väter, durch die schreckhaften Szenen, welche sie schon in früher Jugend erlebten, einzelne dieser Patienten in jene Stellung hineingedrängt wurden, die für ihr ganzes Leben und besonders für die Tendenz zum Exhibieren bestimmend wurde: in die Situation eines unsicheren, verschüchterten, passiven Menschen."

Aber selbst unter Einsatz aller bislang gestreiften Entstehbedingungen können wir eine allgemeingültige Erklärung durch die beigebrachten psychopathologischen Feststellungen schon deswegen nicht anerkennen, weil es genug abnorme Persönlichkeiten vom gekennzeichneten Typus gibt, die alle Vorbedingungen erfüllen, aber überhaupt keine abnorme Sexualität, geschweige denn exhibitionistische Tendenzen zeigen.

Gelingt auch der psychologischen Methode der Nachweis der individuellen inneren Voraussetzungen, so muß doch noch nach allgemeinen äußeren Ursachenfaktoren gefragt werden. In wesentlicher Übereinstimmung mit meinen eigenen Erfahrungen hat Riese in einer auch sonst aufschlußreichen Studie mit erfreulicher Deutlichkeit auf die Rolle der ärgernisnehmenden weiblichen Personen hingewiesen. Abgesehen von den recht seltenen drangartigen Triebentladungen organischen Gepräges (Typus: Enzephalitisfall von Stertz) und den von Riese angemerkten vor schnell vorbeifahrenden Eisenbahnzügen u. ä. m. auftretenden Exhibitionisten (Hirschfeld), wird man eine wie immer geartete Beteiligung des „Partners" fast nie vermissen. Riese hat hierzu feine Bemerkungen gemacht. Nicht nur die Wiedergabe feinster Einzelheiten, welche auf eine sehr geruhsame Beobachtung durch manche Zeugin schließen läßt, stimmt verdächtig, sondern auch die Empörung, mit welcher „die leise Stimme des Gewissens möglichst rasch und möglichst wirksam übertönt" wird, deutet Riese dahin, daß man eine wenn auch nur momentane Lustbefriedigung der als Sexualobjekt dienenden weiblichen Personen in vielen Fällen annehmen dürfe. Riese bezieht sich bei seiner Analyse mit Recht auf allgemein bekannte triebpsychologische Erfahrungen; der Gedankengang kann hier nicht weiter geführt werden. Ich selbst verfüge über einige Fälle, bei denen ein direkt anlockendes Verhalten der Zeuginnen außer Zweifel stand. Im Schrifttum hat dieser Gesichtspunkt bisher wenig Beachtung (Staehelin hat das Problem gesehen) gefunden; denn die Ansicht von Liszt (1923), daß „kein Mann mehr vor einer falschen Anschuldigung

sicher ist" hat andere Tatbestände im Auge, wenn auch letzten Endes seine Erfahrungen ein bezeichnendes Schlaglicht auf die sexuelle Erlebnislust der weiblichen Großstadtjugend werfen. Der Hervorhebung dieses vor allem kriminalpolitisch und präventiv bedeutsamen, natürlich immer nur konditionalen Außenfaktors dienten unsere Ausführungen (vgl. dazu auch die späteren Notizen über Häufigkeit des Exhibitionismus).

Ebenfalls im Anschluß an Riese, welcher die Akten der Frankfurter Polizei bearbeitete, sollen nun noch kurz die Einflüsse von Lebensalter, Beruf, Familienstand, Jahreszeit besprochen werden.

Kolle fand unter 119 wegen Vergehen gegen § 183[1]) Verurteilten eine besondere Häufung im 4. Lebensjahrzehnt (46% aller Fälle). Riese findet ähnliche Verhältnisse: von 264 sistierten Exhibitionisten standen 90 = 35% im Alter von 31—40 Jahren. Im jugendlichen Alter ist das Delikt außerordentlich selten (Kolle: 2,5%, Riese: 2,8% bis 20 Jahre).

Von größerer Bedeutung ist, daß der Exhibitionismus auch — wie Riese mit Recht hervorhebt: wider die Erwartung — kein typisch seniles Delikt darstellt. (Kolle: 1,7%, Riese: 1,1% über 60 Jahre.)

Kolle hat die von ihm gefundenen Ziffern auch noch in Bezug gesetzt zum Altersaufbau der Reichsbevölkerung; bezogen auf je 1 000 000 männl. Personen der entsprechenden Altersstufen ergeben sich folgende Zahlen: bis 20 Jahre 0,3%, 31—40 Jahre 27,4%, über 60 Jahre 0,1%.

Bezüglich der sozialen Schicht stellt Riese fest, daß Exhibitionismus nicht als ein spezifisch proletarisches Delikt erscheint; in meiner Statistik hatte ich diese Frage nicht getrennt für verschiedene Sittlichkeitsvergehen geprüft, sondern für Delikte dieser Art (hauptsächlich gegen § 183 und 176, 3) eine überaus starke Beteiligung des Proletariats errechnet. Die Autoren befinden sich jedoch in Übereinstimmung bei der Feststellung, daß eine auffallend geringe Kriminalität der intellektuellen Berufe als Tatsache zu gelten hat. Riese schließt daraus, „daß in zunehmender intellektueller Kultur ein die Deliktfähigkeit einschränkendes Moment zu erblicken ist", während Kolle die Frage aufwarf, „ob dem mit mehr finanziellen Mitteln ausgerüsteten, umsichtiger erzogenen und seelisch häufig differenzierteren Bürger nicht einfach andere Ersatzmöglichkeiten zur Befriedigung sexueller Triebregungen zur Verfügung stehen?" Oder anders gewendet: sexuelle Abwegigkeiten wirken sich beim „Intellektuellen" seltener kriminell aus, wohingegen die Bereitschaft zur Ausbildung von Sexualperversionen und Neurosen in dieser Schicht unstrittig verbreiteter als im Proletariat sein dürfte. In diesem Punkte leisten wir also den Gedankengängen von Freud unbedingt Gefolgschaft.

Hinsichtlich des Familienstandes ermittelte Kolle 38% Ledige, 62% Verheiratete (darunter nur wenige Verwitwete und Geschiedene).

---

[1]) von Hentig hat zwar mit Recht darauf hingewiesen, daß der § 183 einen erweiterten Tatbestand umfasse (z. B. also unzüchtige Äußerungen). Doch lehrt die Praxis, jedenfalls in Kiel, daß der „Aushänger" das ganz überwiegende Hauptkontingent zum § 183 stellt. Nicht exhibitionistische Vergehen i. e. S. sind unter den Tatbeständen des § 183 ganz außerordentlich selten. Unsere auf § 183 bezüglichen Zahlen stellen mithin, von belanglosen kleinen Fehlerquellen abgesehen, eine Exihib. Statistik dar. In den letzten 3 Jahren haben wir in Kiel z. B. nur 2 Fälle von sog. „graphischem Exhibitionismus" (von Behr) gesehen.



Die Untersuchungen über den Zusammenhang von Exhibitionismus und Jahreszeit, Wochentag und Tagesstunde (von Hentig, Riese) ergeben keine klaren Verhältnisse; ihre Darstellung möge daher unterbleiben, so beachtlich solche Gesichtspunkte auch sind[1]).

Bevor wir uns der Begutachtungsfrage zuwenden, einige Hinweise auf die Häufigkeit des Exhibitionismus.

Die durchschnittlichen Ziffern wegen Verurteilung aus § 183 schwanken im Deutschen Reiche zwischen 3—4000 im Jahr, ohne nennenswerte Veränderung gegen die letzten Vorkriegsjahre. Die Kriminalitätsziffer ist nach der letzten Reichskriminalstatistik (Jahr 1928) sogar gesunken. Auch East (zit. nach Staehelin) berichtet von einem Rückgang in England.

Viel auffallender ist die zunehmende Divergenz zwischen Anklagen und Verurteilungen; sie tritt noch deutlicher hervor, wenn man nach Anzeigen und Verurteilungen gruppiert (Kolle): in Kiel z. B. im Jahre 1929 76 Anzeigen, davon 32 Verurteilungen. Das gilt allerdings für sämtliche Sittlichkeitsvergehen. Bemerkenswert ist besonders, daß die Zunahme der Anzeigen in unserer Statistik erst seit 1923 in Erscheinung tritt, während von 1878 bis 1922 beide Kurven sich nahezu decken: jeder Angezeigte wurde auch verurteilt. Die steigende Arbeitslosigkeit in Deutschland kann allein zur Erklärung nicht herangezogen werden, weil in Zürich ganz analoge Schwankungen beobachtet wurden. Der schon früher gestreifte Einfluß kultureller Wandlungen (Welle der Aufklärung über Sexualvorgänge usf.) auf Lebensphänomene, die scheinbar nur „inneren" (man spricht heute auch gern von „biologischen") Gesetzen folgen, gibt sich in den wiedergegebenen Daten kund. Im besonderen wird dadurch die Rolle der „ärgernis"nehmenden Objekte noch einmal der Beachtung empfohlen, vornehmlich unter kriminalpräventiven Gesichtspunkten.

Bleibt noch zu erwähnen, daß exhibitionistische Handlungen innerhalb der Sittlichkeitsdelikte keineswegs selten sind: in Kiel unter 854 Anzeigen 294 = 34,4% Vergehen gegen § 183.

Exhibitionistische Handlungen werden also in Großstädten den psychiatrischen Sachverständigen häufig beschäftigen. Man wird entsprechend den dargelegten Schwierigkeiten nicht erwarten, daß für die Begutachtung irgendwelche festen Regeln aufgestellt werden können. Zumal die forensische Beurteilung heute kaum durchführbar ist, ohne gleichzeitig nach dem künftigen Schicksal des Täters zu fragen, also jeweils auch zu der Behandlungsmöglichkeit Stellung zu nehmen. Grundsätzlich — das ergibt sich eigentlich schon aus unseren Ausführungen — wird man stets „der allzeit vorhandenen Multiplizität der die Entscheidung herbeiführenden Kausalfaktoren" (Riese) eingedenk sein müssen. Chotzen hat jüngst einen sorgfältig durchgearbeiteten Fall veröffentlicht, in welchem nur durch subtile Analyse alle die Exkulpierung rechtfertigenden Momente, u. a. das schon von Leppmann beobachtete brunstartige Auftreten des exhibitionistischen Dranges, herausgeholt werden konnten. Herrschmann und Riese haben beachtliche Erörterungen über die „Unwiderstehlichkeit des Triebes" angestellt. Weder die Stärke des Triebes allein noch scheinbare Planmäßigkeit oder Routine bei Ausführung sind verläßliche Kriterien pro oder contra

[1]) Ich darf auf eine gleichzeitig in der Mschr. Kriminalpsychol. erscheinende kurze Mitteilung „Statistisches über Exhibitionismus" verweisen.



Zurechnungsunfähigkeit (eindrucksvolle Beispiele bei Riese). Wesentlich ist neben der Analyse des Sexualtriebes die Einordnung des Trieblebens in die Strebungen der Gesamtpersönlichkeit. Die forensische Beurteilung exhibitionistischer Handlungen, die in echten pathologischen Ausnahmezuständen begangen sind, richtet sich nach klinischen Prinzipien und bedarf somit hier keiner Erläuterung.

Von der Behandlung des Exhibitionisten ist in der älteren Literatur wenig oder gar nicht die Rede. Erst im Gefolge der psychotherapeutischen Bewegung haben sich auch Nichtanalytiker mit diesem Thema befaßt. Eine rechte Würdigung der durch Behandlung erzielten Erfolge ist aber nur möglich, wenn man sich zuvor einen Überblick über die Lebensschicksale unbehandelter Exhibitionisten verschafft. Diese notwendige Ergänzung der therapeutischen Berichte mußte erst durch eigene Nachforschungen[1]) geschaffen werden.

Von insgesamt 142 wegen Vergehen gegen § 183 Verurteilten sind wegen des gleichen oder eines anderen Sittlichkeitsdeliktes rückfällig geworden, 61 = 43%. Ein Teil dieser Sexualdeliquenten, nämlich 78 = 56%, ist allerdings, teils einmal, teils wiederholt wegen anderer Verbrechen verurteilt worden[2]). Überhaupt nur einmal im Laufe ihres Lebens sind somit wegen Vergehen gegen § 183 verurteilt worden 47 = 33%. Reine Sittlichkeitsverbrecher, d. h. solche, die mehrmals, jedoch stets nur wegen Sexualdelikten verurteilt wurden, finden sich unter 418 von mir erfaßten Personen nur 27 = 6,5%. Unter diesen 27 wiederum sind nur 11 Fälle (= 2,6% von 418 Sittlichkeitsverbrechern), die ausschließlich wegen Vergehen gegen § 183 verurteilt wurden! Es überwiegen also unter der an sich schon geringen Zahl typischer Sexualdeliquenten solche mit einer polymorphen Kriminalität. Die Kieler Zahlen bestätigen also keineswegs die von Hentig geäußerte Meinung von „der unüberwindlichen Neigung zur Wiederholung des Deliktes" und lassen daher auch die Forderung. den „Exhibitionisten aller Stände als geeignetstes Objekt für die Herstellung und Bewährung eines kriminalbiologischen Katasters" anzusehen, nicht gerechtfertigt erscheinen.

Aus den wiedergegebenen Zahlen sollte klar werden, daß die Rückfallskriminalität der Exhibitionisten nicht so bedeutend ist wie meistens angenommen wird. Dies gilt überhaupt für Sittlichkeitsvergehen aller Art: in meinem Material sind 70% nur einmal wegen eines solchen Deliktes, daneben allerdings wegen anderer Verbrechen, verurteilt worden. Es wird gewiß notwendig sein, alle diese Ziffern auf breitester Grundlage nachzuprüfen. Aus diesen Erhebungen aber schon jetzt die Mahnung abzuleiten, bei der Bewertung nicht wieder eingetretener Sittlichkeitskriminalität als Behandlungserfolg größte Vorsicht walten zu lassen, ist wohl berechtigt.

Wenn daher Strasser bei 114 nicht behandelten Sexualdelinquenten in 67%, bei von ihm behandelten (32 Fälle) in nur 13% Rückfall konstatiert, so sind darin vielerlei Fehlerquellen enthalten (Auslese vorwiegend pathologischer Personen, zu kleine Ziffern usf.). Das gleiche gilt für Staehelin, welcher fand, daß von den Bestraften 73%, von den Behandelten nur 20% rückfällig wurden.

---

[1]) Noch unveröffentlichte Untersuchungen, die am Material der Kieler Kriminalpolizei angestellt wurden.

[2]) Auf die interessanten Fragestellungen, die sich hieraus ergeben, werde ich in der in Vorbereitung befindlichen Arbeit näher eingehen.



Zwingt uns somit auch die Erfahrung zu solcher Skepsis, bleibt es dennoch ärztliche Aufgabe, nach Mitteln und Wegen der Behandlung des Exhibitionismus zu forschen.

Die in den vorangegangenen Abschnitten zusammengestellten Schwierigkeiten, zu einer einheitlichen Auffassung vom Wesen des Exhibitionismus zu gelangen, erschweren naturgemäß die Aufstellung von Behandlungsgrundsätzen. Je nachdem man den Exhibitionismus als „Christusneurose" oder als konstitutionell bedingte Sexualanomalie gelten lassen will, wird sich auch das therapeutische Vorgehen gestalten, abgesehen natürlich wieder von Psychosen usf., bei welchen das Grundleiden angegangen werden muß.

Ehmke, der auf psychoanalytischer Grundlage arbeitet, hat mit diesem Verfahren anscheinend Erfolge (obwohl leider in seiner Arbeit das Schicksal der Patienten nach der Behandlung nicht erwähnt wird), während Strasser gemäß seinen theoretischen Voraussetzungen überhaupt keine bestimmte Methode anwendet. (Strasser anerkennt weder die Psychoanalyse noch die Konstitution, noch eine sexualbiologische Fundierung; es ist schon wegen seiner Ablehnung der Begriffe „Psychopathie" und „Schizophrenie" unmöglich, seine Anschauungen kurz wiederzugeben.) Auch Meggendorfer berichtet über günstige Ergebnisse mit kathartischer Behandlung. Immerhin ist auch aus den therapeutisch positiv gerichteten Arbeiten zu ersehen, daß die rein psychotherapeutischen Erfolge, mit welcher Methode auch immer erzielt, bescheiden sind. Die Zahl der Versager dürfte, auch nach eigenen Erfahrungen, nicht gering sein. Daher nimmt es nicht wunder, daß sich neuerdings wieder Befürworter operativer Eingriffe (Kastration, Sterilisation) finden (Boeters, Staehelin, de Quervain, Pietrusky u. a.).

Da die Diskussion über sexualchirurgisches Vorgehen gegenwärtig recht rege ist, solche Vorschläge aber auch für Sittlichkeitsverbrecher anderer Kategorien gemacht werden, soll im nächsten Bericht eine zusammenfassende Übersicht über diese Probleme gegeben werden.

Es war notwendig, diesen Exkurs über Behandlung erst zu erledigen, um nun Bestimmteres nicht nur über Begutachtung, sondern auch zum Gesamtproblem aussagen zu können.

Man wird — so lehrte uns die Erfahrung — nicht davon ausgehen dürfen, der bestrafte Exhibitionist werde in besonders hohem Prozentsatz rückfällig. Dies würde in der Tat bedeuten, daß nicht nur der Modus, den essentiellen Exhibitionisten in der Regel nicht zu exkulpieren, sondern auch die geltende strafrechtliche Handhabung völlig zu verdammen sei. Gerade die Fülle der „exogenen Kausalfaktoren zwingt vielmehr zu der Annahme, daß auch „exogene" Momente exhibitionistische Tendenzen wieder zum Verschwinden bringen können. Ja, unsere Statistik verlangt geradezu die Schlußfolgerung, daß vielfach allein die rechtskräftige Verurteilung einer Therapie gleichkam. Es zeigt sich in diesem Verhalten — ohne daß dieser Gedankengang hier im einzelnen dargelegt werden könnte —, daß man weder mit biologischen noch psychologischen (oder soziologischen) Maßstäben allein den gegen Rechtsnormen verstoßenden Menschen richtig zu würdigen vermag. Vielleicht vermittelt das geltende Strafrecht einen gerechteren Ausgleich zwischen den Ansprüchen der Person und denen der Gesellschaft, als manche Kriminalbiologen meinen, wenn man nicht nur den

Kranken (Abnormen)[1]), sondern auch den Rechtsbrecher unter den „anthropologischen Aspekt" stellt.

Es ist das Verdienst des Strafrechtlers Erik Wolf, auf grundsätzlichen Überlegungen von G. Husserl und E. Mezger aufbauend, in seiner Freiburger Antrittsvorlesung „Vom Wesen des Täters" das Problem anthropologisch konsequent durchdacht und ihm eine überzeugende rechtsphilosophische und dogmatische Fundierung geschaffen zu haben. Wie in der anthropologisch gerichteten Medizin die widerstreitenden Parteien der „Somatiker" und „Psychiker" ihre Versöhnung finden können, so „ergibt sich in der personalen Täterlehre eine Synthesis der streitenden Schulenstandpunkte" (Wolf). Soviel im allgemeinen als Anregung zum Studium der Arbeit von Wolf.

Im besonderen ergeben sich für unsere Fragestellung folgende Gesichtspunkte. Stellt man sich mit Wolf auf den Standpunkt, daß „jedem Strafrecht der Vergeltungsgedanke immanent ist", anerkennt man weiter seine im Anschluß an Husserl durchgeführte Unterscheidung von Rechtsgenosse, Rechtssubjekt, Rechtsperson und die daraus von Wolf neu abgeleitete Lehre von Typen der Täterschaftsmäßigkeit (gemeingefährliches, gemeinwidriges, gemeinfeindliches, gemeinlässiges und gemeinschädliches Verhalten), so erscheint der bislang nur psychophysisch als „essentieller Exhibitionist" charakterisierbare Täter nunmehr — anthropologisch gewendet — als die gegen Rechtsnormen verstoßende Person: in der Gestalt des Rechtsgenossen, welcher gemeingefährliches Verhalten zeigt.

Welchen Vorteil bietet nun eigentlich diese — wie manche Kriminalbiologen rügen werden: abstrakte — Formulierung? Im gesteckten Rahmen kann die Antwort nur angedeutet werden.

Die naive Erfahrung sagte uns, daß entgegen der nur biologisch orientierten Erwartung ein Großteil der Exhibitionisten durch die rechtskräftige Verurteilung anscheinend auf den Weg sittlicher Normunterwerfung zurückgeführt wurde[2]).

Die von G. Husserl und Wolf als Wesenseigentümlichkeit des Täters erkannte „verfallende Rechtsgesinnung" kann sich niemals auf individuelle Persönlichkeiten, sondern nur auf „Personen" beziehen. Dennoch kann die Empirie zwar keine Bestätigung dieser a priori gewonnenen Einsicht geben, wohl aber zustimmen, mindestens keinen Widerspruch erheben, vielleicht sogar die eingenommene Haltung rechtfertigen. Gerade weil der dem Biologen als Individualität entgegentretende Täter nicht lediglich „ein Bündel naturkausaler Anlagen ..." (Wolf) ist, sondern — und zwar in seiner Eigenschaft als Täter — gleichzeitig als Teilnehmer an einer Rechtsgemeinschaft eine Person mit Rechtsgesinnung,

[1]) S. hierzu besonders O. Schwarz, von Weizsäcker, K. Goldstein u. a.

[2]) Wenn von Hentig sagt, „daß von den exhibitionistischen Akten nur ein ganz winziger Teil zur Kenntnis der Polizei kommt", muß ich ihm widersprechen. Meine Kieler polizeilichen Erfahrungen weisen vielmehr im Verein mit den oben wiedergegebenen Ziffern darauf hin, daß die Neigung, exhibitionistische Akte anzuzeigen, viel größer ist als die Scheu, sie zu verschweigen. Man kann natürlich jede empirisch-statistische Beweisführung ad absurdum führen durch die von Hentig bevorzugte Deduktion. Gerade für den Naturwissenschaftler sollte sich ein derart hypothetisches Verfahren verbieten. Jedenfalls sind wir nicht gesonnen, rein methodisch den Einwand gelten zu lassen, unsere Statistik sei insofern falsch, als unsere nicht wieder rückfällig gewordenen Exhibitionisten nur nicht erwischt seien.

darum erweist sich ein Apell an sein Rechtsbewußtsein als wirksam. Würde der essentielle Exhibitionist — nur von ihm ist hier die Rede — ein „rechtsbewußtloser" reiner Triebtäter sein, dann müßte allerdings jede Form von „Rechtsminderung" als erzieherisches Mittel bei ihm wirkungslos bleiben.

Ist man gewillt, von der — wie aufgewiesen wurde — notwendig stets unbefriedigenden biologisch-psychologischen zur anthropologischen Betrachtungsweise[1]) überzugehen, dann wird man der Unterordnung praktischer Bedürfnisse[2]) unter solche wesensanalytische Einsicht Folge leisten müssen. Wir formulieren:

1. Der typische (essentielle) Exhibitionist ist in der Regel nicht zu exkulpieren.

2. Von der Dignität der verschiedenartigen endo- und exogenen Kausalfaktoren muß abhängig gemacht werden, welche therapeutischen (erzieherischen, medizinischen usf.) Maßnahmen der rechtskräftigen Verurteilung nachfolgen sollen.

3. Als kriminalpräventive und damit gleichzeitig den Interessen der Täterpersönlichkeit förderliche Vorschläge kommen in Frage:
a) volle oder teilweise Bewährungsfrist mit gleichzeitig anzuratender ärztlicher oder sonstwie psychotherapeutischer Betreuung, b) rein medizinische Eingriffe (Kastration, Sterilisation).

Trotz dieser nunmehr in gewissem Sinne — man wird das sicher rügen — „vereinfachten" Sachlage wird nicht übersehen, daß wir von einer allseits befriedigenden Erfassung des Phänomens Exhibitionismus noch weit entfernt sind. Insbesondere sind wir noch außerstande, Genaueres darüber auszusagen, welcher psychophysischen und „geistigen" Mittel oder Wege sich das Subjekt bedient, um zur objektiv nachgewiesenen Rehabilitierung (im Sinne des Wiedererwerbes rechtlicher Vollwertigkeit) zu gelangen. Wir hüten uns deswegen auch, etwa von „Heilung" des Exhibitionisten zu sprechen. Gesichert ist nur, daß viele Exhibitionisten nicht wieder straffällig werden. Diese Feststellung mit empirischen und erkenntnistheoretischen Einsichten in Einklang bringen zu können, ist nur auf der Grundlage anthropologischen Denkens möglich.

Literatur.

von Behr, Über graphischen Exhibitionismus. Die Polizei 20 (1923). — von Behr, Detloff, Zwei atypische Exhibitionsfälle. Kriminal. Monatsschr. H. 7 (1930). — von Behr, Detloff u. Kolle, K., Der Psychiater als Helfer der Kriminalpolizei. Die Polizei (1930). — Bernhard, Über Exhibitionismus. Z. gerichtl. Med. 7 (1926). — Bürger, Hans, Die Sexualstörungen der Enzephalitiker. Allg. Z. f. Psychiatr. 87 (1927). — Chotzen, F., Ein lehrreicher Fall von Exhibitionismus. Ärztl. Sachverst.ztg 38, Nr. 1 (1932). — Ehmke, P., Der Exhibitionismus in ärztlicher und gerichtsärztlicher Betrachtung. Allg. ärztl. Z. Psychother. 2, H. 11 (1929). —

[1]) Ansätze hierzu übrigens auch bei Riese, welcher die „personhafte" Struktur des Individuums nicht übersieht.

[2]) Die systematische Anwendung anthropologischer Denkweise auf zahlreiche von der Biologie bislang schief dargestellte Phänomene rechtswidrigen Verhaltens liegt noch völlig im argen. Vorliegende Übersicht, die nur befruchtend auf den Gang der Forschung Einfluß nehmen kann, muß durch gründliche Einzelstudien ergänzt werden.

Kranken (Abnormen)[1]), sondern auch den Rechtsbrecher unter den „anthropologischen Aspekt" stellt.

Es ist das Verdienst des Strafrechtlers Erik Wolf, auf grundsätzlichen Überlegungen von G. Husserl und E. Mezger aufbauend, in seiner Freiburger Antrittsvorlesung „Vom Wesen des Täters" das Problem anthropologisch konsequent durchdacht und ihm eine überzeugende rechtsphilosophische und dogmatische Fundierung geschaffen zu haben. Wie in der anthropologisch gerichteten Medizin die widerstreitenden Parteien der „Somatiker" und „Psychiker" ihre Versöhnung finden können, so „ergibt sich in der personalen Täterlehre eine Synthesis der streitenden Schulenstandpunkte" (Wolf). Soviel im allgemeinen als Anregung zum Studium der Arbeit von Wolf.

Im besonderen ergeben sich für unsere Fragestellung folgende Gesichtspunkte. Stellt man sich mit Wolf auf den Standpunkt, daß „jedem Strafrecht der Vergeltungsgedanke immanent ist", anerkennt man weiter seine im Anschluß an Husserl durchgeführte Unterscheidung von Rechtsgenosse, Rechtssubjekt, Rechtsperson und die daraus von Wolf neu abgeleitete Lehre von Typen der Täterschaftsmäßigkeit (gemeingefährliches, gemeinwidriges, gemeinfeindliches, gemeinlässiges und gemeinschädliches Verhalten), so erscheint der bislang nur psychophysisch als „essentieller Exhibitionist" charakterisierbare Täter nunmehr — anthropologisch gewendet — als die gegen Rechtsnormen verstoßende Person: in der Gestalt des Rechtsgenossen, welcher gemeingefährliches Verhalten zeigt.

Welchen Vorteil bietet nun eigentlich diese — wie manche Kriminalbiologen rügen werden: abstrakte — Formulierung? Im gesteckten Rahmen kann die Antwort nur angedeutet werden.

Die naive Erfahrung sagte uns, daß entgegen der nur biologisch orientierten Erwartung ein Großteil der Exhibitionisten durch die rechtskräftige Verurteilung anscheinend auf den Weg sittlicher Normunterwerfung zurückgeführt wurde[2]).

Die von G. Husserl und Wolf als Wesenseigentümlichkeit des Täters erkannte „verfallende Rechtsgesinnung" kann sich niemals auf individuelle Persönlichkeiten, sondern nur auf „Personen" beziehen. Dennoch kann die Empirie zwar keine Bestätigung dieser a priori gewonnenen Einsicht geben, wohl aber zustimmen, mindestens keinen Widerspruch erheben, vielleicht sogar die eingenommene Haltung rechtfertigen. Gerade weil der dem Biologen als Individualität entgegentretende Täter nicht lediglich „ein Bündel naturkausaler Anlagen ..." (Wolf) ist, sondern — und zwar in seiner Eigenschaft als Täter — gleichzeitig als Teilnehmer an einer Rechtsgemeinschaft eine Person mit Rechtsgesinnung,

---

[1]) S. hierzu besonders O. Schwarz, von Weizsäcker, K. Goldstein u. a.

[2]) Wenn von Hentig sagt, „daß von den exhibitionistischen Akten nur ein ganz winziger Teil zur Kenntnis der Polizei kommt", muß ich ihm widersprechen. Meine Kieler polizeilichen Erfahrungen weisen vielmehr im Verein mit den oben wiedergegebenen Ziffern darauf hin, daß die Neigung, exhibitionistische Akte anzuzeigen, viel größer ist als die Scheu, sie zu verschweigen. Man kann natürlich jede empirisch-statistische Beweisführung ad absurdum führen durch die von Hentig bevorzugte Deduktion. Gerade für den Naturwissenschaftler sollte sich ein derart hypothetisches Verfahren verbieten. Jedenfalls sind wir nicht gesonnen, rein methodisch den Einwand gelten zu lassen, unsere Statistik sei insofern falsch, als unsere nicht wieder rückfällig gewordenen Exhibitionisten nur nicht erwischt seien.

darum erweist sich ein Apell an sein Rechtsbewußtsein als wirksam. Würde der essentielle Exhibitionist — nur von ihm ist hier die Rede — ein „rechtsbewußtloser“ reiner Triebtäter sein, dann müßte allerdings jede Form von „Rechtsminderung“ als erzieherisches Mittel bei ihm wirkungslos bleiben.

Ist man gewillt, von der — wie aufgewiesen wurde — notwendig stets unbefriedigenden biologisch-psychologischen zur anthropologischen Betrachtungsweise[1]) überzugehen, dann wird man der Unterordnung praktischer Bedürfnisse[2]) unter solche wesensanalytische Einsicht Folge leisten müssen. Wir formulieren:

1. Der typische (essentielle) Exhibitionist ist in der Regel nicht zu exkulpieren.

2. Von der Dignität der verschiedenartigen endo- und exogenen Kausalfaktoren muß abhängig gemacht werden, welche therapeutischen (erzieherischen, medizinischen usf.) Maßnahmen der rechtskräftigen Verurteilung nachfolgen sollen.

3. Als kriminalpräventive und damit gleichzeitig den Interessen der Täterpersönlichkeit förderliche Vorschläge kommen in Frage:
a) volle oder teilweise Bewährungsfrist mit gleichzeitig anzuratender ärztlicher oder sonstwie psychotherapeutischer Betreuung, b) rein medizinische Eingriffe (Kastration, Sterilisation).

Trotz dieser nunmehr in gewissem Sinne — man wird das sicher rügen — „vereinfachten“ Sachlage wird nicht übersehen, daß wir von einer allseits befriedigenden Erfassung des Phänomens Exhibitionismus noch weit entfernt sind. Insbesondere sind wir noch außerstande, Genaueres darüber auszusagen, welcher psychophysischen und „geistigen“ Mittel oder Wege sich das Subjekt bedient, um zur objektiv nachgewiesenen Rehabilitierung (im Sinne des Wiedererwerbes rechtlicher Vollwertigkeit) zu gelangen. Wir hüten uns deswegen auch, etwa von „Heilung“ des Exhibitionisten zu sprechen. Gesichert ist nur, daß viele Exhibitionisten nicht wieder straffällig werden. Diese Feststellung mit empirischen und erkenntnistheoretischen Einsichten in Einklang bringen zu können, ist nur auf der Grundlage anthropologischen Denkens möglich.

Literatur.

von Behr, Über graphischen Exhibitionismus. Die Polizei 20 (1923). — von Behr, Detloff, Zwei atypische Exhibitionsfälle. Kriminal. Monatsschr. H. 7 (1930). — von Behr, Detloff u. Kolle, K., Der Psychiater als Helfer der Kriminalpolizei. Die Polizei (1930). — Bernhard, Über Exhibitionismus. Z. gerichtl. Med. 7 (1926). — Bürger, Hans, Die Sexualstörungen der Enzephalitiker. Allg. Z. f. Psychiatr. 87 (1927). — Chotzen, F., Ein lehrreicher Fall von Exhibitionismus. Ärztl. Sachverst.ztg 38, Nr. 1 (1932). — Ehmke, P., Der Exhibitionismus in ärztlicher und gerichtsärztlicher Betrachtung. Allg. ärztl. Z. Psychother. 2, H. 11 (1929). —

[1]) Ansätze hierzu übrigens auch bei Riese, welcher die „personhafte“ Struktur des Individuums nicht übersieht.

[2]) Die systematische Anwendung anthropologischer Denkweise auf zahlreiche von der Biologie bislang schief dargestellte Phänomene rechtswidrigen Verhaltens liegt noch völlig im argen. Vorliegende Übersicht, die nur befruchtend auf den Gang der Forschung Einfluß nehmen kann, muß durch gründliche Einzelstudien ergänzt werden.

Fenichel, O., Perversionen, Psychosen, Charakterstörungen. Wien 1931. — von Gündell, Helmut, Ursachen und forensische Beurteilung von Sittlichkeitsdelikten. Inaug.-Diss. Göttingen 1923. — von Hentig, Hans, Exhibitionistenstatistik. Mschr. Kriminalpsychol. 20, 327 (1929). — Herrschmann, Zur forensisch-psychiatrischen Beurteilung krankhafter Triebhandlungen. Arch. f. Psychiatr. 91, 750. — Hübner, A., Kriminalität und Sexualtrieb. Verh. internat. Kongr. Sex.forschg 5 (1928). — Hübner, A., Untersuchungen an sexuell Abnormen. Arch. f. Psychiatr. 68, 278 (1923). — Husserl, G., Recht und Welt (Festschrift für E. Husserl). Halle 1929, S. 31 ff. — Karpmann, The sexual offender. A contribution to the study of the psychogenesis of sexual crime. Psychoanalytic review 10 (1923). Zbl. Neur. 42, 227 (1925). — Kolle, Kurt, Polizeistatistik der Sittlichkeitsvergehen. Z. Sex.wiss. 17, 457 (1931). — Kronfeld, A., Sexualpsychopathologie. Handb. d. Psychiatrie v. Aschaffenburg. Leipzig u. Wien 1923. — von Liszt, E., Schulmädchen und Exhibitionismus. Mschr. f. Krim. 14, 286 (1923). — Marcuse, Max, Handwörterbuch der Sexualwissenschaft. 2. Aufl. Bonn 1926. — Meggendorfer, Über Erfolge der Psychokatharsisbehandlung. Klin. Wschr. 11, 42 (1932). — Moser, Zum Vorkommen und Wesen des Exhibitionismus. Ärztl. Sachverst.ztg 32, 117 (1926). — Oliviers, Contribution à l'étude de l'exhibitionisme. J. de Neur. Nr. 5 (1931). — Padel, Georg, Zur Kasuistik des Exhibitionismus. Inaug.-Diss. Berlin 1914. — von Pokrziwnitzki, E., Strafbare Sexualhandlungen an und von den Jugendlichen. Verh. internat. Kongr. Sex.forschg 5, 128 (1928). — Riese, Walther, Über Exhibitionismus. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 18, 14 (1931). — Schwarz, O., Medizinische Anthropologie. Leipzig 1929. — Seiffer, Über Exhibitionismus. Arch. f. Psychiatr. 31 (1899). — Staehelin, John E., Untersuchungen an 70 Exhibitionisten. Habilitationsschrift. Berlin 1926. — Staehelin, John E., Zur Bekämpfung der Sexualdelikte. Schweiz. Z. Strafrecht 41 (1928). — Sternfeld, Ein Beitrag zur Analyse der Sexualfunktion. Z. Neur. 107, 172 (1927). — Stertz, Georg, Psychische Enzephalitisfolgen bei Erwachsenen. Dtsch. Verein f. Psych. Kassel 1925. Allg. Z. Psychiatr. 88, 423 (1926). — Stiefler, Georg, Über die forensische Bedeutung der Encephalitis lethargica. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 16, H. 4 (1931). — Strasser, Charlot, Psychiatrie und Strafrecht. Zürich 1927. — Strasser, Charlot, Zur Bekämpfung der Sexualdelikte. Schweiz. med. Wschr. 54, Nr. 39/40 (1924). — Strewe, Der Exhibitionist. Krim. Monatsh. 4, 34 (1930). — Wallon, Exhibitionismus und Lues. J. de Psychol. 23, 754 (1926); Zbl. Neur. 47, 868 (1926). — Weygandt, Beiträge zur forensischen Sexualpathologie. Verh. intern. Kongr. Sex.forschg. Zbl. Neur. 45, 816 (1926). — Wolf, Erik, Vom Wesen des Täters. Schriftenreihe Recht und Staat, H. 87. Tübingen 1932.

Stauungspapille

von Sam Engel in München.

Die Frage nach der Pathogenese der Stauungspapille ist nicht nur von theoretischem Interesse, sie wirft naturgemäß klinische Probleme auf. Die Entzündungstheorie, gegen die vor allem der anatomische Befund des reinen Ödems in Anfangsstadien und das Zurückgehen der Stauungspapille nach Palliativtrepanation (wenn also der im Schädel verbleibende Tumor weiterhin „Toxine" produziert) spricht, ist so gut wie allgemein verlassen. Unter den mechanischen Theorien stehen heute vornehmlich die von Schieck und die von Behr zur Erörterung. Nach Schieck wird bei intrakranieller Drucksteigerung Liquor in den Zwischenscheidenraum des Optikus hineingepreßt, und der Abstrom der Lymphe, die von der Papille entlang den Zentralgefäßen (im Axialstrang) bis zu deren Austritt aus dem Sehnerv fließt, gehindert. Dadurch kommt es zu einer Stauung in den perivaskulären Lymphräumen der Zentralgefäße, die weiterhin zu einer Abflußbehinderung der Venen führt, also zu Papillenödem und Venenstauung. Kyrieleis veröffentlicht in einer ausführlichen Arbeit weitere anatomische Befunde, die im Sinne der Schieckschen Theorie sprechen. Selbstverständlich sind bei Beurteilung dieses Problems nur Präparate von Anfangsstadien der Stauungspapille verwertbar, auch Kyrieleis fand in diesen Fällen wie Schieck, daß das interstitielle Ödem sich nur von der Papille bis zum Eintritt der Zentralgefäße in den Sehnerven verfolgen läßt, und zentralwärts eine Durchtränkung mit Flüssigkeit fehlt. Anfangs findet sich lediglich ein Ödem, das sich auf den Axialstrang beschränkt und dem Bindegewebe angehört, da es eine scharfe Abgrenzung gegen das Nervengewebe zeige und nach van Gieson einen deutlichen roten Farbton annehme (allerdings wurden keine spezifischen Gliafärbungen ausgeführt); das Ödem setzt sich erst dann in die benachbarten Septen und Faserbündel fort, und auch von Hippel bestätigt, daß er in Anfangsstadien die Peripherie des Nerven nicht betroffen fand. Späterhin auftretende entzündliche Vorgänge sind als reaktiv-reparative Veränderungen anzusehen. Im weiteren Verlauf breitet sich dann das Ödem hirnwärts aus, sei es entlang den Septen oder innerhalb des Gliafasersystems, dem nach Behr eine besondere Bedeutung für den Saftstrom im Sehnerv zukommt.

Die Theorie Behrs gründet sich auf seine Untersuchungen über die Ernährungsverhältnisse des Sehnerven, nach ihm gelangen die Nährstoffe nicht unmittelbar aus den Blutgefäßen zu den Nervenfasern, sondern diese müssen erst die gliöse Grenzhaut, die jedes einzelne Nervenfaserbündel umgibt und elektive Funktion besitzt, durchdringen. An der Innenfläche der Grenzhaut werden die gelösten Nährsubstanzen dann von den Gliafasern in Empfang genommen und an die einzelnen Nervenfasern weitergegeben. Infolge Druckgefälles bewegt sich dieser Saftstrom normalerweise innerhalb des einzelnen Faserbündels zentralwärts, d. h. er fließt von der Papille durch das Foramen opticum in die epizere-

bralen Räume, wie auch in den 3. Ventrikel. Infolge des gesteigerten Hirndruckes komme es nun zu einer Kompression des Sehnerven im Canalis opticus — indem die Duraduplikatur von oben auf den Nerv drückt, während basal der Knochen Widerstand leistet — und damit zu einer Behinderung des Saftstromes. Behrs Ansicht über die Ernährungsverhältnisse im Optikus hat weite Anerkennung gefunden; dagegen bietet seine Auffassung von der Entstehung der Stauungspapille in mancher Hinsicht Schwierigkeiten und vermag vor allem das Ausbleiben der Stauungspapille bei basalen Tumoren kaum verständlich zu machen. Erklärt Behr das Fehlen der Stauung bei Hypophysentumoren damit, daß der Tumor das Chiasma hebe und so den Nerv im Canalis opticus von der knöchernen Unterlage lüfte, so ist diese Annahme für die basalen Tumoren des Stirnhirns und die Meningiome des Tuberculum sellae nicht gut anwendbar. Auch ist darauf hinzuweisen, daß in fortgeschrittenen Fällen ein Ödem des Optikus auch im kraniellen Teile und Chiasma gefunden wurde, also an der Duraduplikatur nicht haltmacht (neuerdings von Brückner, s. u.).

Marchesani und Spatz sehen in der Stauungspapille den Ausdruck einer im Nerven (als vorgeschobenem Gehirnteil) lokalisierten Hirnschwellung, eine Ansicht, die ihre Vorläufer in den Theorien von Parinaud, Sourdille und Kampherstein hat. Sourdille hat neuerlich seine Theorie gegen Dupuy-Dutemps und Magitot, die die Stauungspapille als die Folge einer Zirkulationsbehinderung im Zwischenscheidenraum, ersterer in der Vene, letzterer im arteriellen Zufluß auffassen, verteidigt. Nach ihm geht das Ödem von den Wandungen des 3. Ventrikels aus und setzt sich entlang den Neurogliafasern peripherwärts über das Chiasma auf den Sehnerven fort. Hiernach müßten die Veränderungen zentralwärts am stärksten sein, was jedoch nicht den anatomischen Befunden entspricht. Von Marchesani und Spatz liegt bisher nur eine vorläufige Mitteilung vor; sie fanden bei Stauungspapille im Sehnerv die gleichen histologischen Veränderungen — auf lokale Besonderheiten des Sehnerven wird hingewiesen — wie in den von Hirnschwellung betroffenen Hirngebieten, und schlossen daher auf einen gleichen Prozeß; auch sahen sie Stauungpapille nur bei gleichzeitiger Hirnschwellung. Man wird mit großem Interesse den weiteren Mitteilungen, insbesondere auch der Auseinandersetzung mit der Schieckschen und Behrschen Theorie entgegensehen.

Faßt man die Stauungspapille lediglich als Symptom einer allgemeinen Hirnschwellung auf, so wird die Frage nach ihrem Auftreten zunächst ein Teil der Frage, welches die Ursachen für das Zustandekommen der Hirnschwellung selbst sind. Die Beziehung der Neubildung zu den großen abführenden Gefäßen ließ sich dafür als Ursache nicht aufzeigen. Spielt die Geschwindigkeit des Wachstums oder der mit jener in Beziehung stehende Artcharakter des Tumors dabei eine Rolle? Guttmann hat diese Fragen berührt, als er die Gedankengänge Cushings, neben dem Sitz auch die Geschwulstart möglichst vor der Operation zu bestimmen, aufnahm und nach dem Verhalten des Optikus bei den Stirnhirngeschwülsten fragte. Er fand, daß die Gliome des Stirnhirns, die nicht zu Stauungspapille führen — ein Fünftel der Fälle —, sich durch ein verhältnsimäßig langsames Wachstum auszeichneten. Aus diesen Untersuchungen geht auch hervor, daß das Vorhandensein oder Fehlen einer Stauungspapille nicht in der Differentialdiagnose Kleinhirn-Stirnhirn verwertbar ist, und die Seltenheit einer Stauungspapille bei Stirnhirntumor durchaus nicht so zutreffe,



wie früher angenommen wurde. Ähnlich sah Schreiber, daß schnellwachsende Tumoren den höchsten Prozentsatz von Stauungspapille und naturgemäß den niedrigsten Prozentsatz röntgenologisch erkennbarer Knochenveränderungen aufwiesen. Auch Pegoraro fand keinen Zusammenhang zwischen ophthalmologischem und röntgenologischem Befund, insbesondere Stauungspapille unabhängig von der Größe des Tumors. Spielt der Sitz des Tumors im Mark oder in der Rinde dabei eine Rolle? Zwar fand Guttmann bei einer Trennung der Tumoren in oberflächliche und tiefsitzende hohe Eiweißwerte im Liquor (über 1 Promille) nur bei oberflächlichem Sitz, während mittlere Eiweißwerte in beiden Gruppen annähernd in gleicher Zahl angetroffen wurden. Doch schien das Auftreten der Eiweißvermehrung nicht in Beziehung zur Hirndrucksteigerung zu stehen, es fand sich Eiweißvermehrung aller Grade gleich häufig bei Vorhandensein oder Fehlen einer Stauungspapille. Wirken mehrere der oben angeführten Komponenten beim Zustandekommen der Hirnschwellung zusammen? Neigen jugendliche Gehirne leichter zur Schwellung? Weiterhin ergibt sich dann erst die Frage, unter welchen Bedingungen sich der Sehnerv an der Hirnschwellung beteilige.

Da für die Erörterung dieser Probleme das Verhalten des Optikus bei basalen Tumoren besonders wichtig erscheint, kommen wir auf die diesbezüglichen Fragen nochmals zurück. Das Fehlen der Stauungspapille bei diesen Fällen erklärt sich nach Schieck durch direkten Druck des Tumors auf den Optikus, wodurch das Eindringen des Liquors in den Vaginalraum gehindert wird. Faßt man die Stauungspapille als eine sich im Sehnerven lokalisierende Hirnschwellung auf, so müßte man annehmen, daß, wenn zunächst eine Druckatrophie des Nerven eintritt, die Stauungspapille, für die quellungsfähiges Gewebe Vorbedingung ist, ausbleibt. Das stimmt mit früheren Beobachtungen von Manz und Behr überein, ebenso sah Engel bei Fällen von multipler Sklerose mit Hirndrucksteigerung ein Freibleiben des temporalen atrophischen Bezirks von dem Stauungsödem. Auch Brückner fand bei einem 61jährigen Mann mit rechtsseitigem Kleinhirnbrückenwinkeltumor, bei dem seit Kindheit eine traumatische Optikusatrophie rechts bestand: Rechts einfache Optikusatrophie, links Stauungspapille. Histologisch fand sich links Stauungspapille, intraseptales Ödem im Optikusstamm, das in abnehmender(!) Intensität bis in den intrakraniellen Teil verfolgbar war. Das Ödem machte also nicht an der Stelle der Duraduplikatur halt; im Chiasma wurde ein mäßiges Ödem angetroffen, soweit nicht entsprechend der Optikusatrophie ein Schwund der Nervenfasern bestand. Andrerseits sind Beobachtungen von Barthels und von Hippel mitgeteilt, in denen nach anfänglicher Atrophie später Stauungserscheinungen auftraten, und Schredel, der bei beidseitiger Optikusatrophie auf dem einen Auge Stauung sah, während die andere atrophische Papille unverändert blieb, erklärt das in den einzelnen Fällen verschiedene Verhalten damit, daß die Stauungserscheinungen dann ausbleiben, wenn die Atrophie bereits zu einer Verödung der Lymphräume geführt hat.

Im allgemeinen finden wir einen Parallelismus zwischen dem Fortschreiten des Hirndruckes und der Entwicklung der Stauungspapille und umgekehrt ein Zurückgehen der Papillenerscheinungen bei Herabsetzung des intrakraniellen Drucks. Van der Hoeve konnte bei mehreren Operationen den Augenblick der Duraeröffnung auf Grund der Augenspiegeluntersuchung, die Änderung der

Gefäßfüllung oder der Papillenhöhe erkennen ließ, angeben. Nach Benedict und nach Colemann ist ferner das Verhalten der Papille gerade für den Zeitpunkt, in dem ein Hirnabszeß eröffnet werden soll, von Bedeutung. Solange der Eiterherd nicht abgekapselt ist, bringt die Eröffnung die Gefahr der Ausbreitung mit sich, und wird vorher eingegriffen, so überlebt der Patient erfahrungsgemäß selten die Operation. Bei stationär bleibender Stauungspapille ist im allgemeinen mit der Abkapselung zu rechnen, und erst dann wird man zur Operation schreiten. In vereinzelten Fällen gehen aber Papillenbefund und Hirndruck nicht parallel, gelegentlich ist das Auftreten von Papillenschwellung erst nach erfolgreicher Trepanation beobachtet worden. Wir müssen annehmen, daß in diesen Fällen eine so schwere Schädigung des Nervengewebes eingetreten ist, daß es nicht gleich zur Entquellung des Gewebes kommt, ja trotz Entlastung sich zunächst regressive Veränderungen weiter auswirken. So berichtet H. Meyer nochmals ausführlich über einen von Axenfeld und Körner beobachteten Fall: bei Otitis media mit Schläfenlappenabszeß wurde trepaniert und Eiter entleert. Trotz Besserung des Allgemeinbefindens nahm die vor der Operation bestehende beginnende Stauungspapille in den nächsten 4 Tagen weiter zu und hielt sich dann 14 Tage auf gleicher Höhe. Ein zweiter Eingriff wurde wegen des guten Allgemeinbefindens nicht ausgeführt und, wie die im weiteren Verlauf eintretende Rückbildung der Papillenschwellung zeigte, mit Recht. Meyer beobachtete bei einem Fall von Meningitis serosa nach Trauma trotz Besserung des Allgemeinbefindens und trotz Besserung von Visus und Gesichtsfeld zunächst eine Zunahme der Stauungspapille, bei gleichzeitigem Auftreten von zahlreichen Hämorrhagien auf der Papille.

Wie wichtig es für die Erhaltung des Sehvermögens ist, bei bestehender Stauungspapille frühzeitig eine druckentlastende Operation vorzunehmen und nicht bis zum Verfall des Sehvermögens zu warten, darauf weist v. Hippel erneut hin und gibt ein lehrreiches Beispiel: Bei beiderseitiger Stauungspapille bestand rechts Visus 0,1, links 0,4; nach Trepanation stieg das Sehvermögen links wieder auf 1,0, während rechts der fortschreitende Verfall nicht aufzuhalten war und Amaurose eintrat. Auch Ergellet betont die Tragweite, die hier die Entscheidung des Ophthalmologen bzw. des Neurologen für die Erhaltung des Sehvermögens hat.

Während die Pseudoneuritis bei Hyperopie im allgemeinen bekannt ist und beachtet wird, hat die Veränderung der Papille bei Myopie in der Differentialdiagnose gegen beginnende Stauungspapille bisher wenig Aufmerksamkeit gefunden. Mit Recht weist Marchesani darauf hin und bringt eine instruktive Abbildung, die eine besonders hochgradige Supertraktion[1]) zeigt; erst nach

[1]) Der Sehnerv tritt schief von hinten nasal an den Bulbus heran und durchsetzt die Augenhäute in schräger Richtung. Auf der nasalen Seite springt die Wand des Sclerotico-Chorioidealkanals dabei gegen die Axe des Sehnerven vor, während sich in gleichem Maße die temporale Wand vom Sehnerven entfernt. Dadurch sieht man temporal in den Skleralkanal hinein und dieser erscheint — da das Gewebe des Sehnerven selbst durchsichtig ist — als weiße Sichel (Conus myopicus, Distraktionssichel). Treten die Nervenfasern temporal in flachem, nach temporal gezogenem Verlauf in das Auge ein, so biegen sie sich nasal um die vorspringende Wand steil um. Hierdurch erscheint der nasale Rand verschwommen und bisweilen prominent (Supertraktion). Diese Veränderungen sind umso stärker, je mehr der Bulbus — entsprechend der Höhe der Myopie — eine Längsform annimmt und der schräge Durchschnitt des Optikus dadurch verstärkt wird.



längerer Beobachtung ließ sich eine beginnende Stauungspapille, die sich ja auch zuerst nasal zeigt, also auf der gleichen Seite wie die Supertraktion, ausschließen. Wie wichtig es ist, in solchen Fällen die Diagnose mit Vorsicht zu stellen, zeigte mir einige Zeit zuvor folgender Fall: Auf Grund eines fast gleichen Befundes wie bei der oben erwähnten Beobachtung war bei einem 15jährigen Lehrling die Diagnose beginnende Stauungspapille gestellt und ein beginnender Hirntumor angenommen worden. Der Patient und seine Angehörigen wurden so 2 Jahre lang ohne Grund beunruhigt, ja Patient, der technischer Zeichner werden wollte, nahm zur „Schonung der Augen" einen Berufswechsel vor.

Marchesani zeigt ferner an histologischen Präparaten, wie bei hoher Myopie die Supertraktion die Papille derart überdecken kann, daß eine Stauung auf diesem Auge nicht nachweisbar ist. Bei einem Gliosarkom des linken Schläfenlappens fand sich hochgradige Stauungspapille des rechten emmetropischen Auges, links bei einer Myopie von 20 Dioptrien „keinerlei Anzeichen von Stauung". Histologisch ließen sich jedoch stärkere Stauungserscheinungen am linken Sehnerven als am rechten nachweisen. Bei hoher Myopie ist demnach das Fehlen von Stauungserscheinungen nur mit Vorsicht zu verwerten, bei Anisometropie wird einer Seitendifferenz, die ja an sich wenig lokaldiagnostische Bedeutung hat, keine Beachtung zu schenken sein.

Mit der plötzlich auftretenden Form der Stauungspapille bei Tumoren der hinteren Schädelgrube beschäftigt sich eine Arbeit von de Martel, Monbrun und Guillaume. In wenigen Tagen, oft in 48 Stunden, entwickelte sich stets auf beiden Augen das Bild einer hochgradigen Stauungspapille (meist volle Sehschärfe, normales Gesichtsfeld); die bei den neun mitgeteilten Fällen einige Tage vorher vorgenommene Untersuchung ergab keine Papillenveränderung oder nur leichtes Papillenödem. Als Ursache der akuten Stauungspapille (Stase papillaire aiguë) wird eine plötzliche Blockade der Liquorwege mit rasch einsetzender Erweiterung der Seitenventrikel und des 3. Ventrikels angenommen; mit den Papillenerscheinungen tritt gleichzeitig ein „stupeur pupillaire" auf, d. h. Mydriasis, aufgehobene oder herabgesetzte Licht- und Konvergenzreaktion, schnelle Erweiterung nach der Kontraktion der Pupillen (Druck auf die Vierhügelgegend, Verf.). Neurologisch finden sich gleichzeitig akute Druckerscheinungen, die vornehmlich auf die hintere Schädelgrube hinweisen; cerebellar fits — Opisthotonus, dezerebrale Haltung — Zyanose, Cheyne-Stokessche Atmung, Pulsverlangsamung. Die bedrohlichen Erscheinungen verlangen ein rasches Eingreifen, auch die akute Stauungspapille an sich, da trotz der guten Funktionen eine schnell einsetzende Atrophie zu befürchten ist. Es wurde zweizeitig eingegriffen, in der ersten Sitzung Knochen und Dura eröffnet, in der zweiten der Tumor entfernt. In 6 Fällen guter, teilweise vollständiger Rückgang der Papillenerscheinungen. Bei der Operation fand sich stets hochgradige Drucksteigerung, die zuweilen zur Einklemmung des Kleinhirns in das Foramen occipitale geführt hatte.

Im folgenden soll das Auftreten der Stauungspapille bei den Erkrankungen der Niere, der Gefäße und des Blutes erörtert werden. Es ist selbstverständlich, daß Beobachtungen, in denen die Differentialdiagnose Stauungspapille-Neuritis nicht in der heute zu fordernden Weise (vgl. Jahrg. I, S. 449) berücksichtigt ist, nicht in den Kreis der Untersuchung einzubeziehen sind. Wenn etwa Charlin in 52 Fällen von „Stauungspapille" 19mal Lues, 7mal Urämie und 2mal Meningi-

tis tuberculosa findet, so sind diese Zahlen zu hoch gegriffen. Jegliche Angaben über Visus und Gesichtsfeld fehlen in dieser Arbeit. Daß unter den Fällen zweifellos Neuritiden sind, geht u. a. eindeutig aus folgender Stelle hervor: „Charakteristisch für diese rhinogene Form ist die Blindheit, die sich in einer Woche, in wenigen Tagen ausbildete. Die Eröffnung des Sinus sphenoidalis stellte das Sehvermögen wieder her, die Zeichen von Stauungspapille (!) schwanden und 4 Wochen nach der Operation war die Sehschärfe wieder normal.“ Wichtig in diesem Zusammenhang erscheint mir die Arbeit von Larsson über Stauungspapille bei Nephritis, auf die wir deshalb genauer eingehen, obwohl ihr Erscheinen etwas länger zurückliegt. In 11 Fällen beobachtete Larsson eine Papillenschwellung, deren Aussehen am binokularen Gulstrandschen Ophthalmoskop das von Hippel bei Stauungspapille beschriebene war. Leider fehlen Angaben über das Gesichtsfeld und insbesondere über das zentrale Farbensehen, doch kann zum mindesten für 5 der Fälle, bei denen 2mal beiderseits, 3mal auf einem Auge volle Sehschärfe für Ferne und Nähe bestand, ein zentrales Skotom mit großer Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden. Diese Fälle (II, III, VI, IX und X) sind für die Beurteilung des Problems um so geeigneter, da sich bei ihnen die Veränderungen auf die Papille beschränken, während drei andere Beobachtungen zwischen Papille und Makula weißliche, fächerförmige Degenerationsherde zeigen. Der Lumbaldruck war stets erhöht. In den Fällen, in denen post mortem die Optici anatomisch untersucht wurden, fanden sich keine entzündlichen Erscheinungen. Diese Beobachtungen bestätigen die Ansicht von Hippels, daß „neben dem gewöhnlichen Bild der Retinitis albuminurica ohne oder mit Beteiligung der Papille auch ein ophthalmoskopischer Befund vorkommt, der sich von der echten Stauungspapille nicht unterscheiden läßt“. Aus der Literatur führt von Hippel die Arbeiten von Bordley u. Cushing, Semple u. Kampherstein an und kommt zu dem Schluß: „Wir sind also zu der Annahme berechtigt, daß auf der Basis von Nephritis gelegentlich echte Stauungspapille vorkommt, wobei das Bindeglied wahrscheinlich in einem Ventrikelhydrops zu suchen ist.“ In zwei der von uns herausgegriffenen Fälle Larssons fand sich keine Niereninsuffizienz, dreimal war jedoch der Reststickstoff erhöht, und zwar einmal bis 239 mg%. In einem anderen Fall, in dem der Urinbefund normal, der Reststickstoff nicht erhöht war und sich nur geringe Störung im Wasserversuch zeigte, handelte es sich wohl um eine essentielle Hypertonie. Aber auch bei den 4 übrigen Fällen war der Blutdruck erhöht und lag zwischen 170 und 230 mm Hg. Larsson sieht die Ursache für die Stauungspapille in einer Erhöhung des intrakraniellen Drucks, die sich jedesmal bei der Lumbalpunktion nachweisen ließ. Es kann sich nur um Vermutungen handeln, wenn wir bei dem Zustandekommen der intrakraniellen Drucksteigerung an Veränderung der Viskosität des Blutes oder Gefäßwandschädigung denken, die Höhe des Blutdrucks allein scheint dabei nicht ausschlaggebend zu sein. Die Annahme einer Stauungspapille „aus lokalen Ursachen“, durch „aktive Lymphstauung“ (Behr) möchten wir bei der gefundenen Erhöhung des Liquordrucks ablehnen. Eine Stauungspapille bei Hypertonie wird immer auf eine zerebrale Komplikation deuten; es wäre sonst auch nicht zu verstehen, warum bei Hypertonie so selten Stauungspapille gefunden wird, während eine Neuritis optica (infolge lokaler Ernährungsstörungen) gelegentlich beobachtet werden kann. Auch Hermann will die Stauungspapille in Fall II (essentielle Hypertonie) auf lokale Gefäßveränderungen des Optikus zu-

rückführen, da keine subjektiven zerebralen Krankheitserscheinungen bestehen; das spricht aber nicht gegen eine Erhöhung des Lumbaldrucks, der nicht gemessen wurde, wie sich z. B. auch in 2 Fällen von Larsson ein Liquordruck von 300, bzw. 350 fand, ohne daß die Kranken über Kopfschmerzen oder dergleichen klagten. Hermann beruft sich ferner auf Baillart, der eine Retinitis hypertonica oder — wie er sich an anderer Stelle verbessert — Retinaveränderungen bei arterieller Hypertonie von der Retinitis nephritica unterscheidet. Bei der ersten Gruppe findet sich normale Nierenfunktion, keine Stickstofferhöhung im Blut; es werden Veränderungen der Papille von leichtem Ödem bis zu einem Grade, der „den Eindruck einer Stauungspapille macht", beobachtet. Die Retinitis nephritica ist durch die bekannte „albuminurische" Sternfigur gekennzeichnet, die sich den mehr oder weniger ausgesprochenen anderen Fundus-erscheinungen zugesellt; bei ihr ist der Reststickstoff erhöht, dagegen kann die arterielle Hypertension fehlen. (Gelegentlich kommt diese Sternfigur auch bei Stauungspapille infolge Hirntumor vor. Colrat bringt dafür neuerdings zwei Beispiele, er sieht in dem Freibleiben des temporalen Abschnittes von den radiär angeordneten Herden einen Unterschied gegenüber der Sternfigur bei Retinitis albuminurica. Im ersten Fall ergab die Autopsie ein Gliom im linken Temporallappen, im zweiten wölbte sich bei der Trepanation die Dura sehr stark vor, Nierenfunktion und Blutdruck waren normal. Auffallend war, daß die einzelnen Strahlen nicht aus einzelnen dicht nebeneinanderliegenden Punkten bestanden wie sonst bei der Retinitis pseudoalbuminurica, sondern ununterbrochen waren.) Baillart erklärt das Auftreten der Fundusveränderungen bei Hypertonie — und nicht der Stauungspapille, wie Hermann schreibt — einmal durch intrakranielle Drucksteigerung, die bei arterieller Hypertonie häufiger vorkomme als bekannt, zum zweiten durch lokale Gefäßstörungen. Da er sich aber weit allgemeiner mit den Veränderungen der Retina, in die er Hämorrhagien, fibrinöses Exsudat, Thrombosen und arteriitische und periarteriitische Prozesse einbezieht, und dem Druck in den Retinalarterien bei arterieller Hypertonie beschäftigt, sind seine an sich sehr interessanten Ausführungen hier nicht zu verwerten.

Hermann beschreibt einen weiteren Fall von essentieller Hypertonie, bei dem Erweichungen und später Blutungen des Gehirns auftraten, mit Stauungspapille. Die Literatur über Stauungspapille bei Apoplexie ist dort aufgeführt; ich möchte noch hinzufügen, daß im Nonneschen Fall (Blutung in die linksseitigen Stammganglien) sich ein Liquordruck von 300 mm Hg fand, Fall II von Bostroem hatte „deutlichen Druckpuls". Für die Erklärung der Stauungspapille bzw. der intrakraniellen Drucksteigerung bei Apoplexie ergeben sich dabei zwei Möglichkeiten: entweder tritt auf die Blutung reaktiv eine Hirnschwellung auf oder die Hypertonie führt zu einer intrakraniellen Drucksteigerung, es bestände also letzthin kein Zusammenhang mit der Apoplexie an sich. Bei Apoplexie ist Stauungspapille jedenfalls ein äußerst seltenes Vorkommnis, möglicherweise weil — wie Hermann schreibt — „eine apoplektische Blutung nicht so rasch, wie es nach dem katastrophalen klinischen Bild den Anschein hat, entsteht." Dagegen scheint es leichter zur Stauungspapille zu kommen, wenn die Blutung in den Ventrikel — wie bei Hermann — oder zur Basis durchbricht, ähnlich wie eine Blutung aus der Arteria meningea media schnell, bisweilen schon nach 24 Stunden, Papillenschwellung bedingen kann (Best).

Die Kranke Hermanns ist schließlich noch dadurch interessant, als bei ihr Veränderungen des Blutbildes im Sinne einer Polyzythämie gefunden wurden; auch die Polyzythämie kann mit Stauungspapille einhergehen. Die Literatur über das Vorkommen von Stauungspapille bei Chlorose und Polyzythämie findet sich bei Kyrieleis; erwähnt sei nur, daß Otten (1905) bei 700 Patienten mit Chlorose — heute ist ja die Chlorose ein relativ seltenes Krankheitsbild geworden — 107mal Lumbalpunktion ausführte und zwar dann, wenn seit längerer Zeit heftige Kopfschmerzen bestanden, und in 89 Fällen erhöhten Lumbaldruck fand. Unter diesen waren 3 Fälle mit Stauungspapille, die Papillenerscheinungen gingen nach der Lumbalpunktion zurück. Böttner beschäftigt sich mit der Erhöhung des Lumbaldrucks bei Polyzythämie. Die Vermehrung des intrakraniellen Drucks führt er auf venöse Stauung im Gehirn und auf einen abnormen Austritt von Blutplasma bei gestörter Resorption infolge der veränderten Blutbeschaffenheit zurück. Zwei neuere Arbeiten von Larsson und Jaensch handeln über Stauungspapille bei Leukämie. In 14 Fällen fand Larsson 4mal Stauungspapille, dabei in 3 Fällen allerdings auch leukämische Retinaveränderungen; eine wesentliche Blutdruckerhöhung bestand nicht. Die Sehschärfe war in 2 Fällen normal auf beiden Augen, im 3. Fall auf einem Auge, im 4. Fall stieg der Visus nach Röntgenbestrahlung von 0,3 auf 0,8. In allen Fällen war beträchtliche Erhöhung des Lumbaldrucks feststellbar; trotzdem klagten die Patienten nicht über Kopfschmerzen! Jaensch sah bei Leukämie eine Stauungspapille von 4 Dioptrien, wegen des Allgemeinbefindens waren Visus und Gesichtsfeld nicht zu prüfen. Die Erhöhung des Lumbaldrucks zeigte sich bei der Operation in einem starken Vordrängen des prall gespannten Gehirns; bei der histologischen Untersuchung des Optikus fehlten jegliche entzündliche Erscheinungen.

Wir sehen also, daß sich bei Blut- und Gefäßerkrankungen in seltenen Fällen Stauungspapille findet, was vereinzelt zur Fehldiagnose „Hirntumor" führte; die anatomische Untersuchung ergab ein Sehnervenödem im Sinne der Stauungspapille. Es erscheint uns wichtig, festzustellen, daß auch hier die Auffassung der Stauungspapille, als durch intrakranielle Drucksteigerung bedingt, zutrifft. Wir lehnen die Stauungspapille als „anatomischen Begriff" ab, sehen vielmehr in ihr ein „klinisches Krankheitsbild" mit einheitlicher Pathogenese. Nach allem wird man bei jeder Stauungspapille Urin und Blutdruck untersuchen; bisweilen werden Veränderungen der Retina und der Gefäße (Hermann, Fall II: „Gefäßeinscheidungen, Silberdrahtarterien") ätiologisch den Weg zeigen. Auch auf die Wichtigkeit des Blutbildes sei hingewiesen, insbesondere wäre auch bei Hypertonie auf eine (symptomatische) Polyzythämie zu achten. Ob es bei diesen Fällen zu einer sekundären Hirnschwellung kommt, werden anatomische Untersuchungen zeigen müssen; die vasomotorischen Erscheinungen würden meines Erachtens für sich die Befunde zur Genüge erklären können.

Hinsichtlich der Methoden von Baillart und Baurmann, die eine Bestimmung des intrakraniellen Druckes durch eine Messung des Drucks der Zentralarterie bzw. -vene anstreben, möchten wir Best zitieren. Er betont, daß die Untersuchung „gute Einübung" verlangt. „Ehe nicht eine Erprobung in größerem Maßstab vorliegt, evtl. mit verbessertem Druckinstrument, wird man in der praktischen Empfehlung noch zurückhalten." Auf die Fehlerquellen,

die durch die komplizierten anatomischen Verhältnisse und die Druckmessung an sich bedingt sind, wurde in Jg. I dieser Zeitschrift bereits hingewiesen.

Literatur.

Bailliart, P., Certains troubles oculaires dus à l'hypertension artérielle. Scalpel 83, 1234 (1930). — Behr, C., Die Entstehung der Stauungspapille. Klin. Wschr. 1928, S. 1818; Die Stauungspapille im Experimentum crucis hominis. Z. Augenheilk. 71, 275 (1930). — Benedict, Wm. L., Brain abscess from the standpoint of the ophthalmologist. Laryngoscope 40, 325 (1930). — Best, F., Die Augenveränderungen bei den organischen nichtentzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems in Schieck-Brückner: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie Bd 6. Springer, Berlin 1932. — Böttner, A., Zur Spinaldruckerhöhung und zur Einteilung der echten Polyzythämieformen mit Berücksichtigung ihrer Augenhintergrundsveränderungen. Dtsch. Arch. klin. Med. 132, 1 (1920). — Bostroem, A., Arch. f. Psychiatr. 81, 217 (1930). — Brückner, A., Zur Genese der Stauungspapille. Ber. Dtsch. Ophth. Ges. 359 (1930). — Charlin, C., Die Ätiologie der Stauungspapille. Klin. Mbl. Augenheilk. 85, 764 (1930). — Colemann, C. C., Brain abscess. A review of twenty eight cases with comment on the ophthalmologie observations. J. amer. med. Assoc. 95, 568 (1930). — Colrat, A., Pseudo-rétinite stellaire et oedème papillaire dans les hypertensions intracraniennes par tumeur. Arch. d'ophth. 47, 773 (1930). — Engel, S., Über Zusammentreffen von atrophischen und Stauungserscheinungen an der Papille bei multipler Sklerose. Nervenarzt 4, 83 (1931). — Ergellet, Tragweite der Entscheidung für die Erhaltung des Sehvermögens. Münch. med. Wschr. 48, 1871 (1930). — Fischer, E., Anatomischer Beitrag zur Kenntnis der Genese der Stauungspapille. Z. Augenheilk. 72, 369 (1930). — Guttmann, E., Stauungspapille bei Stirnhirngeschwülsten. Dtsch. Z. Nervenheilk. 122, 70 (1931).; Liquorbefunde bei Hirntumoren. Klin. Wschr. 10, 979 (1931). — Hermann, G., Über die auf der Gegenseite des Tumors auftretende Stauungspapille. Med. Klin. 1930. — Hermann, K., Über Stauungspapille bei essentieller arterieller Hypertonie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 121, 281 (1931). — Hippel, E. von, Augenärztliche Erfahrungen bei der Behandlung von Hirngeschwülsten. Arch. Augenheilk. 103, 76 (1930). — Jaensch, P. A., Anatomische Befunde bei Stauungspapille bei myeloischer Leukämie. Graefes Arch. 122, 618 (1929). — Kyrieleis, W., Über Stauungspapille. Klinische, anatomische und experimentelle Untersuchungen. Graefes Arch. 121, 560 (1929). — Larsson, Sv., Choked disc in nephritis. Act. Ophthalm. 1, 193 (1923); Zur Kenntnis der Augenhintergrundsveränderungen bei Leukämie. Act. Ophthalm. 8, 22 (1930). — Meyer, H., Über Inkongruenz zwischen Stauungspapille und ursächlichem Leiden. Klin. Mbl. Augenheilk. 84, 671 (1930). — Marchesani, O., Schwierigkeiten der Diagnose Stauungspapille bei Myopie. Arch. f. Psychiatr. 95, 487 (1931). — Marchesani, O., und H. Spatz, Anatomische Untersuchungen bei Stauungspapille. Klin. Mbl. Augenheilk. 85, 576 (1930). — Martel, T. de, Monbrun et J. Guillaume, La stase papillaire aiguë. Arch. d'ophthalm. 48, 679 (1931). — Pegoraro, Cl., Über das Fehlen der Stauungspapille bei Gehirngeschwülsten und über die Beziehungen zwischen Stauungspapille und Röntgenbefund bei intrakranieller Drucksteigerung. Riv. clin. med. 31, 1177 (1930); Ref. Zbl. Ophth. — Ranzi, E., Über Operationen wegen Hirntumoren und ihre Resultate. Arch. Augenheilk. 103, 92 (1930). — Sourdille, G., Pathogénie de la stase papillaire des tumeurs cérébrales. Bull. soc. Ophth. 2, 108 (1929); Ref. Zbl. Ophth. 23, 156. — Schreiber, Fr., Intracranial pressure. The correlation of choked disc and roentgenologic pressure signs. J. Roentgenol. 23, 607 u. 628 (1930); Ref. Zbl. Ophth. 25, 261.

Die Kranke Hermanns ist schließlich noch dadurch interessant, als bei ihr Veränderungen des Blutbildes im Sinne einer Polyzythämie gefunden wurden; auch die Polyzythämie kann mit Stauungspapille einhergehen. Die Literatur über das Vorkommen von Stauungspapille bei Chlorose und Polyzythämie findet sich bei Kyrieleis; erwähnt sei nur, daß Otten (1905) bei 700 Patienten mit Chlorose — heute ist ja die Chlorose ein relativ seltenes Krankheitsbild geworden — 107mal Lumbalpunktion ausführte und zwar dann, wenn seit längerer Zeit heftige Kopfschmerzen bestanden, und in 89 Fällen erhöhten Lumbaldruck fand. Unter diesen waren 3 Fälle mit Stauungspapille, die Papillenerscheinungen gingen nach der Lumbalpunktion zurück. Böttner beschäftigt sich mit der Erhöhung des Lumbaldrucks bei Polyzythämie. Die Vermehrung des intrakraniellen Drucks führt er auf venöse Stauung im Gehirn und auf einen abnormen Austritt von Blutplasma bei gestörter Resorption infolge der veränderten Blutbeschaffenheit zurück. Zwei neuere Arbeiten von Larsson und Jaensch handeln über Stauungspapille bei Leukämie. In 14 Fällen fand Larsson 4mal Stauungspapille, dabei in 3 Fällen allerdings auch leukämische Retinaveränderungen; eine wesentliche Blutdruckerhöhung bestand nicht. Die Sehschärfe war in 2 Fällen normal auf beiden Augen, im 3. Fall auf einem Auge, im 4. Fall stieg der Visus nach Röntgenbestrahlung von 0,3 auf 0,8. In allen Fällen war beträchtliche Erhöhung des Lumbaldrucks feststellbar; trotzdem klagten die Patienten nicht über Kopfschmerzen! Jaensch sah bei Leukämie eine Stauungspapille von 4 Dioptrien, wegen des Allgemeinbefindens waren Visus und Gesichtsfeld nicht zu prüfen. Die Erhöhung des Lumbaldrucks zeigte sich bei der Operation in einem starken Vordrängen des prall gespannten Gehirns; bei der histologischen Untersuchung des Optikus fehlten jegliche entzündliche Erscheinungen.

Wir sehen also, daß sich bei Blut- und Gefäßerkrankungen in seltenen Fällen Stauungspapille findet, was vereinzelt zur Fehldiagnose „Hirntumor" führte; die anatomische Untersuchung ergab ein Sehnervenödem im Sinne der Stauungspapille. Es erscheint uns wichtig, festzustellen, daß auch hier die Auffassung der Stauungspapille, als durch intrakranielle Drucksteigerung bedingt, zutrifft. Wir lehnen die Stauungspapille als „anatomischen Begriff" ab, sehen vielmehr in ihr ein „klinisches Krankheitsbild" mit einheitlicher Pathogenese. Nach allem wird man bei jeder Stauungspapille Urin und Blutdruck untersuchen; bisweilen werden Veränderungen der Retina und der Gefäße (Hermann, Fall II: „Gefäßeinscheidungen, Silberdrahtarterien") ätiologisch den Weg zeigen. Auch auf die Wichtigkeit des Blutbildes sei hingewiesen, insbesondere wäre auch bei Hypertonie auf eine (symptomatische) Polyzythämie zu achten. Ob es bei diesen Fällen zu einer sekundären Hirnschwellung kommt, werden anatomische Untersuchungen zeigen müssen; die vasomotorischen Erscheinungen würden meines Erachtens für sich die Befunde zur Genüge erklären können.

Hinsichtlich der Methoden von Baillart und Baurmann, die eine Bestimmung des intrakraniellen Druckes durch eine Messung des Drucks der Zentralarterie bzw. -vene anstreben, möchten wir Best zitieren. Er betont, daß die Untersuchung „gute Einübung" verlangt. „Ehe nicht eine Erprobung in größerem Maßstab vorliegt, evtl. mit verbessertem Druckinstrument, wird man in der praktischen Empfehlung noch zurückhalten." Auf die Fehlerquellen,

die durch die komplizierten anatomischen Verhältnisse und die Druckmessung an sich bedingt sind, wurde in Jg. I dieser Zeitschrift bereits hingewiesen.

Literatur.

Bailliart, P., Certains troubles oculaires dus à l'hypertension artérielle. Scalpel 83, 1234 (1930). — Behr, C., Die Entstehung der Stauungspapille. Klin. Wschr. 1928, S. 1818; Die Stauungspapille im Experimentum crucis hominis. Z. Augenheilk. 71, 275 (1930). — Benedict, Wm. L., Brain abscess from the standpoint of the ophthalmologist. Laryngoscope 40, 325 (1930). — Best, F., Die Augenveränderungen bei den organischen nichtentzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems in Schieck-Brückner: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie Bd 6. Springer, Berlin 1932. — Böttner, A., Zur Spinaldruckerhöhung und zur Einteilung der echten Polyzythämieformen mit Berücksichtigung ihrer Augenhintergrundsveränderungen. Dtsch. Arch. klin. Med. 132, 1 (1920). — Bostroem, A., Arch. f. Psychiatr. 81, 217 (1930). — Brückner, A., Zur Genese der Stauungspapille. Ber. Dtsch. Ophth. Ges. 359 (1930). — Charlin, C., Die Ätiologie der Stauungspapille. Klin. Mbl. Augenheilk. 85, 764 (1930). — Colemann, C. C., Brain abscess. A review of twenty eight cases with comment on the ophthalmologie observations. J. amer. med. Assoc. 95, 568 (1930). — Colrat, A., Pseudo-rétinite stellaire et oedème papillaire dans les hypertensions intracraniennes par tumeur. Arch. d'ophth. 47, 773 (1930). — Engel, S., Über Zusammentreffen von atrophischen und Stauungserscheinungen an der Papille bei multipler Sklerose. Nervenarzt 4, 83 (1931). — Ergellet, Tragweite der Entscheidung für die Erhaltung des Sehvermögens. Münch. med. Wschr. 48, 1871 (1930). — Fischer, E., Anatomischer Beitrag zur Kenntnis der Genese der Stauungspapille. Z. Augenheilk. 72, 369 (1930). — Guttmann, E., Stauungspapille bei Stirnhirngeschwülsten. Dtsch. Z. Nervenheilk. 122, 70 (1931).; Liquorbefunde bei Hirntumoren. Klin. Wschr. 10, 979 (1931). — Hermann, G., Über die auf der Gegenseite des Tumors auftretende Stauungspapille. Med. Klin. 1930. — Hermann, K., Über Stauungspapille bei essentieller arterieller Hypertonie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 121, 281 (1931). — Hippel, E. von, Augenärztliche Erfahrungen bei der Behandlung von Hirngeschwülsten. Arch. Augenheilk. 103, 76 (1930). — Jaensch, P. A., Anatomische Befunde bei Stauungspapille bei myeloischer Leukämie. Graefes Arch. 122, 618 (1929). — Kyrieleis, W., Über Stauungspapille. Klinische, anatomische und experimentelle Untersuchungen. Graefes Arch. 121, 560 (1929). — Larsson, Sv., Choked disc in nephritis. Act. Ophthalm. 1, 193 (1923); Zur Kenntnis der Augenhintergrundsveränderungen bei Leukämie. Act. Ophthalm. 8, 22 (1930). — Meyer, H., Über Inkongruenz zwischen Stauungspapille und ursächlichem Leiden. Klin. Mbl. Augenheilk. 84, 671 (1930). — Marchesani, O., Schwierigkeiten der Diagnose Stauungspapille bei Myopie. Arch. f. Psychiatr. 95, 487 (1931). — Marchesani, O., und H. Spatz, Anatomische Untersuchungen bei Stauungspapille. Klin. Mbl. Augenheilk. 85, 576 (1930). — Martel, T. de, Monbrun et J. Guillaume, La stase papillaire aiguë. Arch. d'ophthalm. 48, 679 (1931). — Pegoraro, Cl., Über das Fehlen der Stauungspapille bei Gehirngeschwülsten und über die Beziehungen zwischen Stauungspapille und Röntgenbefund bei intrakranieller Drucksteigerung. Riv. clin. med. 31, 1177 (1930); Ref. Zbl. Ophth. — Ranzi, E., Über Operationen wegen Hirntumoren und ihre Resultate. Arch. Augenheilk. 103, 92 (1930). — Sourdille, G., Pathogénie de la stase papillaire des tumeurs cérébrales. Bull. soc. Ophth. 2, 108 (1929); Ref. Zbl. Ophth. 23, 156. — Schreiber, Fr., Intracranial pressure. The correlation of choked disc and roentgenologic pressure signs. J. Roentgenol. 23, 607 u. 628 (1930); Ref. Zbl. Ophth. 25, 261.

Schizophrenie

von Gottfried Ewald in Erlangen.

Ätiologisches. Innerhalb der französischen und spanischen Literatur wird immer wieder die Anschauung verfochten, daß die Schizophrenie durch Tuberkulose erzeugt werde. Die deutsche Psychiatrie lehnt in ganz überwiegendem Maße diesen Gedanken ab. Durch Luxenburger ist nun vor einiger Zeit dieses Problem wieder etwas aktueller geworden dadurch, daß er nachweisen zu können glaubte, daß die nichtpsychotischen Geschwister von Schizophrenen 4mal so häufig an irgendeiner Form der Tuberkulose sterben, als die Durchschnittsbevölkerung. Er glaubt, daß eine erbliche Gewebsschwäche gegenüber der Tuberkulose in direkter Korrelation zur Dementia praecox stehe, so daß, worauf Westphal und Welti in einem Aufsatz eingehen, der leptosome Habitus keine conditio sine qua non für die größere Wehrlosigkeit der schizophrenen Sippen gegenüber der Tuberkuloseinfektion sei, daß also z. B. pyknische Geschwister von Schizophrenen auch tuberkulös gefährdet seien. Westphal und Welti weisen nun nach, daß der Prozentsatz an leptosomem Habitus bei Tuberkulösen und Schizophrenen ein gleich großer ist, und glauben wohl mit Recht daraus schließen zu sollen, daß der leptosome Habitus ebensowohl zur Tuberkulose wie zur Schizophrenie eine Affinität besitze; das würde die große Sterblichkeit an Tuberkulose bei Schizophrenen hinreichend erklären. Eine direkte korrelative Beziehung zwischen Tuberkuloseanfälligkeit und Schizophrenie braucht deshalb nicht zu bestehen. Daß damit ein direkter Gegenbeweis gegen die Luxenburgersche, auf der Erbforschung basierende Anschauung nicht erbracht ist, darüber sind sich die Verfasser klar. Fr. Meyer meint für die Schizophrenie eine Schwäche des retikuloendothelialen Systems verantwortlich machen zu dürfen, die gleichzeitig auch die erbbiologische Kopplung zur Anfälligkeit gegenüber Tuberkulose erklären soll; eine toxische Ursache der Schizophrenie scheint ihm mit dem Nachweis der Schwäche des retikuloendothelialen Systems erbracht. Freilich fand er diese Schwäche auch so häufig bei anderen Geistesstörungen, daß auch diese (einschließlich manisch-depressives Irresein) als toxisch bedingt erscheinen müssen. Mit großer Intensität setzen sich die Franzosen Claude und Baruk wiederum für die direkte Tuberkuloseätiologie gewisser Fälle von Dementia praecox im Claudeschen Sinne (Erkrankungen mit starken organischen [motorischen] Symptomen) ein; sie versuchen an 9 Fällen zu zeigen, daß ein gewisses Wechselverhältnis besteht zwischen Stillstand einer tuberkulösen Erkrankung und Fortschreiten der Dementia praecox. Es spricht das Nervensystem nach ihrer Meinung überaus scharf auf die leichteste toxisch-tuberkulöse Störung an, dann schreitet die Geistesstörung vorwärts; von den akuten Phasen der Tuberkuloseinfektion wird die Reaktionsfähigkeit des Nervensystems in gewisser Weise betäubt oder übertönt, so daß nun die Geistesstörung

milder (remittierend oder stillstehend) erscheint. In Deutschland wird diese Auffassung wenig Anklang finden. Auch Pascal und Vié können sich nicht von dem Gedanken lösen, daß ein infektiös-toxisches Moment ätiologisch für die Schizophrenie wesentlich sei. Sie lassen zwar die Heredität und die konstitutionsbiologischen Untersuchungen gelten, meinen aber doch darauf hinweisen zu sollen, daß sie bei über 50% ihrer Schizophrenen Anzeichen einer hereditären Lues fanden und in fast ebenso hohem Prozentsatz Zeichen überstandener Tuberkulose. Die Häufigkeit von Kyphosen und anderen rhachitischen Zeichen lassen sie offenbar auch an das Hereinspielen einer Avitaminose denken. Löwenstein (Wien) behauptet, mittelst eines besonderen Kulturverfahrens in hohem Prozentsatz im Blut von Schizophrenien Tuberkelbazillen zu finden. Die Nachuntersuchung von Fr. Meyer und Schaede, mit dem Löwensteinschen Verfahren, verlief jedoch vollständig negativ.

Die Frage der erlebnisbedingten Entstehung der Schizophrenie wird von Gardner behandelt. Er untersuchte hierauf systematisch 50 männliche und 50 weibliche Schizophrene. Bei über der Hälfte der weiblichen Kranken fand er anamnestisch wesentliche Sexualerlebnisse im weitesten Sinne (Homosexualität, Liebesenttäuschung u. a. m.), bei den Männern das gleiche in ungefähr 35%. Bei diesen spielten auch berufliche Konflikte in gleichem Prozentsatz herein. Schuld- und Minderwertigkeitsgefühle hatten für beide Geschlechter die gleich häufige Bedeutung. Wieweit es sich hier nun um wirklich „verursachende“ Faktoren, wieweit um Folgeerscheinungen von Konstitutions- und Charakteranomalien, wieweit vielleicht sogar schon um erste Krankheitserscheinungen gehandelt hat, dürfte schwer zu entscheiden sein.

Für die relative Bedeutungslosigkeit der Erlebnisfaktoren werden sich alle Autoren einsetzen, die eine starke erbbiologische Grundlage für die Schizophrenie fordern. Zu ihnen gehört Shaw, der mit 60% nachweisbarer erblicher Belastung rechnet. Er berichtet über interessante Untersuchungen an einer indischen Kaste. Er fand unter den geisteskranken Angehörigen der Parsikaste über 50% Schizophrenie. Dieser außerordentlich hohe Prozentsatz erklärt sich nicht etwa aus einem besonders hohen Kulturstand dieser Kaste, der ja vielfach als prädisponierendes Moment angesprochen wird, sondern durch die überaus häufige Inzucht. Das würde für eine relative Bedeutungslosigkeit des Erlebnismomentes sprechen. Shaw steht auch auf dem Standpunkt, daß die Dementia praecox eine organische Krankheit sei, die ihren Ursprung entweder den Besonderheiten des gesamten Organismus oder innersekretorischen Störungen verdankt. Abwegig erscheinen mir Untersuchungen, die in Anlehnung an gewisse amerikanische Autoren nach einem ursächlichen toxischen Moment von seiten der erkrankten Zähne suchen. E. Meyer ist dieser Frage mit vorsichtiger Zurückhaltung nähergetreten. Die Arbeit führt auch nicht zu positiven Resultaten; 80% der Schizophrenen waren pulpakrank, die Hälfte von ihnen hatte Granulome. Ähnliche Verhältnisse fanden sich bei Enzephalitis (75%) und multipler Sklerose (80%). Ob sich entsprechende Verhältnisse nicht auch bei der geistesgesunden Bevölkerung finden, müssen wir offen lassen. Die Ähnlichkeit mancher schizophrener Symptome mit enzephalitischen Erscheinungen veranlaßt Skottowe nach einem filtrierbaren Virus zu suchen; er injizierte Kaninchen in Pufferlösung aufgeschwemmte Rachenmandel- und Schleimhautteile, sowie Liquor nach Filtration durch ein Berkefeld-Filter, kam angesichts der



Häufigkeit der unspezifischen Kaninchenenzephalitis aber zu keinen verwertbaren Ergebnissen. Buscaino vertritt nach wie vor seine These, daß Amine intestinalen Ursprungs bei prädisponiertem Nervensystem die Dementia praecox verursachen. Gewisse kausale oder pathogenetisch wichtige Faktoren meint Roncati durch die Beobachtung aufdecken zu können, daß drei seiner Dementia praecox-Kranken trotz reichlicher und mannigfaltiger Nahrungsaufnahme an skorbutähnlichen Erscheinungen erkrankten, daß also bei Dementia praecox gewissermaßen eine mangelhafte Verwertung hinreichend zugeführter Vitamine bestünde.

Pathogenetisches. Ein größerer Aufsatz Ostenfelds führt hinüber zur Pathogenese der Schizophrenie. Seine Ausführungen sind freilich rein theoretischer und mehr spekulativer Art. Er versucht, den Organismus einschließlich Gehirn möglichst als Ganzes betrachtend, die Geistesstörungen einzuteilen in organische Hirnleiden mit Psychose (Enzephalitis, Lues usw.) und in solche, bei denen das Gehirn erst sekundär vom Organismus aus geschädigt sei. Hierher rechnet er neben den Stimmungspsychosen auch die Schizophrenie. Die starke Bedeutung des Gefühlslebens für die Schizophrenie führt ihn zur James-Langeschen Theorie, der gesamte Organismus reguliert das Gefühlsleben, das gesteuert wird im Zusammenhang mit Gefäßänderungen, Blutverteilung in den Organen usw. Er tritt, und das gewiß mit Recht, dafür ein, daß man dem gesamten Organismus das Augenmerk zuwenden müsse, er scheint uns aber dabei zu vergessen, daß doch das Gehirn den gleichen Anspruch auf Berücksichtigung hat. Er schaltet dieses zugunsten eines etwas unklaren „Organismusbegriffs“ beinahe aus, lehnt die Möglichkeit des Vorliegens eines im Gehirn lokalisierbaren Prozesses einfach ab und dürfte damit in seinen Ausführungen weit über das Ziel hinausschießen. Auch die Pawlowsche Arbeit, die sich bescheiden nur als „Versuch eines Physiologen, in die Domäne der Psychiatrie abzuschweifen“ bezeichnet, kann nicht recht befriedigen; sie zeigt Analogien zwischen gewissen schizophrenen Symptomen und einigen Erscheinungen an hypnotisierten Tieren. Die Schizophrenie wird als eine Art Dauerhypnose aufgefaßt, eine Meinung, die sich gewiß mit der modernen psychologischen Analogie zu Traum und Einschlaferleben trifft, aber im Grunde doch herzlich wenig Neues und positiv Verwertbares besagt. Auch Susmann Galant, der zu dieser russischen Theorie Stellung genommen hat, muß schließlich zu solchem Urteil kommen. Ganz abwegig sind offenbar die Gedanken von Triantaphyllos. Er lehnt die Schizophrenielehren Kraepelins, Bleulers, Minkowskis ab und sieht die Grundstörung der Schizophrenie in einer Störung der höchsten Intelligenzfunktion, der Bildung logisch konsequenter Ideen; Affekt und Wille sind keine selbständigen psychischen Funktionen, sondern auch nur Erscheinungsweisen der Intelligenz. Auch die anderen Geistesstörungen erscheinen ihm damit natürlich in erster Linie als „Intelligenzstörungen“, es wird die psychische Störung zur Intelligenzstörung und gewonnen ist nichts. Pollack referiert in einer kurzen, gezügelten Übersicht über die verschiedenen Auffassungen des Wesens der Schizophrenie, kennzeichnet die organische (Kraepelin, Kleist), die psychologische (Bleuler, Jung), die psychophysische (Fauser, Pötzl), die histologische (Alzheimer, Fünfgeld) Einstellung zu den Problemen und versucht eine Synthese. Er sieht in der Schizophrenie eine Störung der wechselseitigen Hirnstamm-Hirnrindenfunktion in Verbindung mit dem Blut-Drüsenapparat, besonders auch dem

Sexualmechanismus; dabei wird an eine echte toxische Wirkung gerade von seiten des Sexualapparats gedacht, allergische Gedankengänge werden zur Erklärung des schubweisen Verlaufs mancher Formen herangezogen. Die Ausführungen tragen gewiß auch stark theoretischen Charakter. Daß eine organisch bedingte Konstitutionstherapie seinen Anschauungen zum Trotz bislang nicht gelungen ist, wird von Pollack freilich zugegeben.

Allgemein Klinisches. Bleuler gibt in einer amerikanischen Zeitschrift einen Überblick über seine gegenwärtige Stellung zum gesamten Schizophrenieproblem, insbesondere bezüglich der Frage der primären und sekundären Symptome, wie sie aus dem vorjährigen Referat schon bekannt ist (Schweizer Archiv 26). Das Wesentliche daran erscheint, daß er alle verstehbaren Symptome als aufgepfropfte Sekundärerscheinungen nimmt. So scheint für ihn eine mit reichen Sekundärerscheinungen durchsetzte Schizophrenie sich dem zu nähern, was Claude als Schizophrenie im Gegensatz zu der mit massiveren somatischen Erscheinungen verknüpften Dementia praecox bezeichnet, eine prinzipielle Trennung, die wir mit Bleuler nosologisch ablehnen. Roxo setzt sich für diese Claudesche Trennung ein und betont, daß für die Fälle Claudescher Schizophrenie die Psychotherapie, für die Dementia praecox die Arbeitstherapie und medikamentöse Behandlung (Jod, Vitamin, Opium) größere Bedeutung habe. Wie nosologisch unzureichend die Claudesche Abgrenzung einer Schizophrenie und einer noch verdünnteren Schizomanie (die dem Schizoid nahesteht), von der Dementia praecox sein dürfte, geht gerade aus einer neueren Arbeit von Claude hervor, in der er als „Schizomanie mit Wahnbildung" zunächst eine Psychose schildert, die mehr als periodisch-depressiver Zustand mit hysterischen Zügen imponiert, bei der sich Wahnideen einstellten, die sich mit einem früheren Geliebten und einem Abtreibungserlebnis befaßten, und die in Heilung überging. Daneben steht unter der gleichen Etikette eine langsam progrediente paranoide Erkrankung, die sich von frühester Kindheit an in zunehmendem Maße bis ins hohe Alter fortentwickelt, und die wohl sicher eine klassische, vielleicht paraphren beginnende, Dementia paranoides darstellt. Wahnbildung darf man eben nicht sofort gleich schizophren setzen, sonst findet man „Schizosen" bei allen möglichen Krankheiten, natürlich auch sehr häufig bei der mit massiven körperlichen Erscheinungen ausgestatteten Dementia praecox, und dann ist wieder alles nosologisch vermischt. Eine solche Abtrennung von Schizosen oder Schizophrenie (als Krankheit, nicht nur als psychologisches Syndrom) von der Dementia praecox scheint uns nosologisch undurchführbar.

Klinische Besonderheiten. Mehr klinische Einzelsymptome betreffen die folgenden Arbeiten. Campbell weist, ohne neue Gesichtspunkte, auf die diagnostischen Schwierigkeiten im Beginn der Schizophrenie und bei Beurteilung paranoider Zustände hin. Vanelli betont die häufige Durchsetzung der beginnenden Schizophrenie mit hysterischen Symptomen und meint, daß eine gute suggestive Beeinflußbarkeit der Symptome und ihre deutliche Erlebnisbedingtheit für Hysterie sprechen würde; freilich dürfte die hierbei erfolgende Beseitigung nur aufgepfropfter hysterischer Mechanismen im Sinne von Bleulers Sekundärsymptomen sich nicht ausschließen lassen. Ottonello bespricht den Zusammenhang zwischen Hörstörungen und Halluzinationen; auch Bleuler neigt ja dazu, eine physiologische oder pathologische Sinneserregung gelegentlich als halluzinationsfördernd oder -auslösend anzuerkennen. In

einer recht eigentümlichen und an der Oberfläche haftenden Arbeit bemüht sich Abély ein besonderes Zeichen zur Abtrennung von Claudes Schizomanie gegenüber der Dementia praecox in dem sog. „Spiegelzeichen" („signe du miroir") herauszustellen. Es soll sich allerdings auch bei der präsenilen Melancholie finden. Die Kranken haben die Neigung, sich gern und ausgiebig in großen oder kleinen Spiegeln zu betrachten, sowohl Gesicht wie Gesamtkörper. Entsprechende Experimente sollen mit den Kranken angestellt worden sein. Die Kranken werden als „Narzisse" im psychoanalytischen Sinn aufgefaßt, mit der Tendenz, sich in homosexueller Richtung zu entwickeln. Diese Tendenz soll durch eine endokrine Umwälzung zur Entwicklung gebracht worden sein. Mit der Schwierigkeit der Abgrenzung von Amentia und Katatonie beschäftigt sich Slučevskij. Er meint an der Amentia auf Grund von Erschöpfung und Autointoxikation festhalten zu sollen, da die akut katatonischen Bilder zu häufig in Heilung übergingen; er berichtet über 6 einschlägige Fälle. Targowla und Rubenovitch teilen eine atypische katatonische Psychose mit, bei der sie Auffälligkeiten im Liquor und im Blut (Cholesterinämie) fanden und meinen, diesem Fall deshalb als „Psychoencephalitis catatonica" eine besondere nosologische Stellung einräumen zu dürfen; daneben soll eine tuberkulöse Infektion eine Rolle spielen. Lorenz bringt im Natriumsalz der Isoamyläthyl-Barbitursäure ein neues Mittel zur Durchbrechung des katatonischen Stupors zwecks ersprießlicher Exploration. Galant berichtet wieder über Fälle von katatoner Kontraktur, weist auch auf das Vorkommen von Kyphoskoliosen hin, für die eine einfache psychogene Verursachung kaum ausreiche, sondern für die man eine besondere zentral-nervöse Bereitschaft (extrapyramidales System) annehmen müsse. Er wendet sich gegen Beringers Einwand, daß man nicht von katatonischen Kontrakturen, sondern nur von Haltungsfixation sprechen dürfe. Vié meint bei 23% seiner Schizophrenen Kyphosen gesehen zu haben; auch er denkt, daß man dieselben in Verbindung mit vasomotorischen Schädigungen und den oft vorausgehenden Erregungszuständen als sekundäre Folgen einer zentral-nervösen Störung ansehen müsse. Auf das Vorkommen nichtvenerischer Geschwürsformen an den äußeren Genitalien katatoner Frauen weist Ludwig hin; er sieht die Ursache neben einer besonderen Disposition in einem Darniederliegen der Vitalität und in der zu Druckgeschwüren disponierenden absoluten Ruhelage Katatonischer. Küppers bringt 6 Fälle von Schizophrenie mit dem sonst nur bei Kindern bekannten Krankheitsbild des azetonämischen Erbrechens; eine infantilistische Konstitution scheint Vorbedingung; vielleicht verstecken sich, wie er meint, hinter den an dieser Krankheit leidenden Kindern spätere Schizophrenien. Schilder und Parker wollen bei schizophrenen Negern unverhältnismäßig oft einen „Spasmus mobilis" der Pupillen beobachtet haben. Uns scheinen alle diese Beobachtungen teils wenig gesichert, teils auch nicht allzu belangvoll.

Initialsymptome, Pubertät, Kinderschizophrenie. Einen guten Überblick über die Vielgestaltigkeit der Pubertätskrise gibt Heller. Er betont, daß diese Krise noch keine Krankheit sei. Die Pubertät verläuft oft lange Zeit in der Bahn der Schizophrenie, um dann plötzlich doch ins Normale umzulenken, auch wenn sich in dieser Zeit der Nachweis der Existenz einer Art „Doppel-Ichs" erbringen ließ. In gleicher Richtung bewegt sich ein für den Praktiker bestimmter Aufsatz von Ewald über die Frühsymptome der Schizophrenie. Er

schildert die Pubertätsveränderungen in Richtung der Überempfindsamen, der Idealisten, der Schwärmer, der Mystiker, der Verschlossenen, der motorisch Ungelenken und der affektiv Torpiden, um dann die Ähnlichkeit mit entsprechenden schizoiden Psychopathentypen aufzuweisen. Beide sind, obwohl vielleicht gefährdet, doch abzusetzen von der eigentlichen Schizophrenie, bei der sich das prozeßhafte Hereinbrechen in Form der Fremdheit und Unverständlichkeit massiver und zerstörender bemerkbar macht. Auf die besondere diagnostische Bedeutung des Gedankenlautwerdens und der Sensationen wird hingewiesen. Codet macht auf die „falsche Faulheit" mancher beginnender Schizophrener schon im Kindesalter aufmerksam. Heuyer und Serin sehen in der in der Pubertät erfolgenden Abkehr und Trotzeinstellung gegen Familie und Eltern und in dem Auftreten asozialer Züge (Stehltrieb, Sexualentgleisung) bei früher normalen Kindern einen ersten Anfang einer „auf das katatonische Syndrom zielenden" Schizophrenie, müssen freilich zugeben, daß die Abtrennung gegenüber Pubertätskrisen so nicht gelingen kann. Die Erkrankung selbst scheint ihnen weniger auf der Konstitution als auf anderer Basis (toxisch-infektiös ?) zu ruhen. Childers fand unter 114 „Problemkindern" 19, die er als „schizoid", ja schon als beginnende Schizophrenien ansprechen zu müssen glaubt. Sie hatten bei blühendem phantastischem Innenleben eine starke Neigung, sich auf sich selbst zurückzuziehen; er will auch Halluzinationen, wie bei erwachsenen Schizophrenen, bei ihnen nachgewiesen haben, spricht allerdings auf der anderen Seite wieder von der Bedeutung der Umwelt für diese schizoide Entwicklung, die in einem Mangel an Gelegenheit zum Umgang mit anderen Kindern gesehen werden müsse (vgl. Sullivan und Kesselring im vorjährigen Referat). Hier scheint wieder Ursache und Wirkung verwechselt; nicht weil der Umgang fehlt, werden die Kinder autistisch, sondern weil sie autistisch sind, finden sie keine Freude am Umgang[1]). Die Frage der Schizophrenie im Kindesalter, der eigentlichen Dementia praecocissima, wurde von Selig auf Grund von Katamnesen gründlich überprüft. Unter 32 443 Aufnahmen der Münchener Klinik von 1904—22 fanden sich 753 Jugendliche unter 15 Jahren. In engere Wahl kamen 30 Knaben und 17 Mädchen, von diesen schien nur ein Bruchteil für die Dementia praecocissima in strengerem Sinne in Frage zu kommen. Katamnestisch hielten nur 4 Fälle stand, die außerdem ursprünglich gar nicht als Dementia praecocissima diagnostiziert worden waren, auch erst mit 14 Jahren zur Aufnahme gelangten. Es dürfte also eine Schizophrenie so gut wie niemals vor dem 14. Lebensjahr auftreten; die Berechtigung der Herausstellung einer Dementia praecocissima ist damit überaus zweifelhaft geworden. Ein gleichgerichtetes kritisches Referat über die Schizophrenie im Kindesalter stammt von Fust. Die im Berichtsjahr mitgeteilten Fälle von Dementia praecocissima von Vallejo Nájera (offenbar situationsbedingter Stupor, der bei Änderung der Situation auch wieder schwand) und von Fundyler (6jähriger Knabe) erscheinen daher wohl gegenstandslos.

Paraphrenie, Spätschizophrenie. Im Rahmen des Paraphrenieproblems bespricht Golant-Ratner 3 Fälle von paraphrener oder paranoid-

---

[1]) Aber auch H. W. Maier ist der Ansicht, daß bei ausgesprochen schizoid veranlagten Kindern eine vernünftige heilpädagogische Fürsorge den Ausbruch der Erkrankung verhindern kann. Der Beweis wird kaum zu erbringen sein. Trotz aller Sympathie für vernünftige Heilpädagogik bin ich nicht so optimistisch.



dementer Erkrankung, bei denen der Ehe- und Mutterschaftswahn im Vordergrund steht. Er möchte diese Erscheinungsform als eine besondere Art der Erkrankung herausheben. Es ließ sich der Wahn nicht einfach aus Charakter und Erlebnis herleiten, sondern er war eigentlich mit einem Male da, primär entstanden (Gruhle). Soziale Momente traten dabei durchaus in den Hintergrund. Der Wahn wurzelt in tiefsten biologischen Schichten. Die schizophrene Veränderung der Persönlichkeit bedingt das Autistische des Wahns, der Kranke verlangt gar nicht nach einer verständlichen Motivierung, gibt sich mit der Existenz des Wahns ohne weiteres zufrieden. Diese paranoide oder paraphrene Spielart auf Grund des Ehe- oder Mutterschaftskomplexes aus der übrigen Schizophrenie nosologisch herauszunehmen, erscheint natürlich nicht berechtigt, so wenig wir heute noch „den religiösen Wahn“ als eine besondere Krankheitsform anerkennen. Diese Inhalte können bei den verschiedensten Psychosen auftreten, die Form des Auftretens der Wahnidee mag über die Zugehörigkeit zu dieser oder jener Krankheitsgruppe entscheiden. Prengowski teilt 2 Fälle mit, die ich unbedenklich als hypomanisch unterlegte paranoide oder paraphrene Erkrankung auffassen würde; er schildert sie als „eine besondere Form des Endzustandes nach einem nichtorganischen Krankheitsprozeß“. Fischer und Jaschke meinen auf serologischem Wege eine Abtrennung der Paraphrenie von der Schizophrenie vornehmen zu können; während bei letzterer sich der Grundumsatz und die spezifisch-dynamische Eiweißwirkung stets verändert zeigte, erhielten sie bei Paraphrenen normale Werte. Sie meinen damit die Berechtigung einer Abgrenzung der Paraphrenie im Sinne Kraepelins dargetan zu haben. Im Rahmen einer Arbeit über die Psychosen in der Involution des Mannes weist Jacobi darauf hin, wie selten beim Mann im Gegensatz zur Frau Bilder beobachtet werden, die man als Spätschizophrenie aufzufassen gezwungen ist.

Schizophrene Reaktion, Kombinationen. Jablonszky bespricht die Frage der schizoiden Reaktionen und Krisen, die er bei leptosomen Psychopathen beobachtete. Es handelte sich bei den Reaktionen um länger dauernde, bei den Krisen um ganz kurze, akut auftretende Attacken schizophrenen Gepräges, die in Heilung ausgingen. Die schizoiden Reaktionen hält er für endokrin ausgelöste Störungen, die aber zu guten Remissionen führen. Auch Frumkin hält an seiner Aufstellung „akut schizoider Zustände“ fest; es handelt sich um psychogen ausgelöste psychopathische Reaktionen, die mit Änderung der Situation sich wieder zurückbilden, aber äußerlich einer schizophrenen Attacke ähneln.

In das Gebiet der schizophrenen Reaktionen bzw. Reaktionsform gehört wohl auch der von van der Horst mitgeteilte Fall einer „Debilitätspsychose“, die nach Vorgeschichte und Zustandsbild zunächst durchaus als Schizophrenie imponierte, sich im weiteren Verlauf aber und unter strukturanalytischer Betrachtung als Debilitätspsychose mit guter Prognose entpuppte. Mit dem Problem der Anfälle bei Schizophrenie befaßt sich Visser, ohne wesentlich Neues beizubringen; er hält die Möglichkeit des Hereinspielens von Erbfaktoren bei schizoid gefärbter Epilepsie und umgekehrt für vorliegend, bespricht auch die Möglichkeit des Auftretens von Anfällen bei Schizophrenie infolge von Hirnschwellung, gibt die Möglichkeit einer echten Kombination beider Erkrankungen zu, und gedenkt schließlich auch des Vorkommens „affektepileptischer“ Zu-

stände. Fursac weist auf gelegentliche ohnmachtsähnliche Anfälle bei Schizophrenie hin, die sich zuweilen mit epileptisch aussehenden Reizzuständen paaren können; er faßt diese Zustände nicht als direkt organisch bedingt auf, sondern mehr als psychogen-reaktiver Art, als Folgen eines „psychischen Prozesses", der in irgendeinem Zusammenhang mit dem Innenerleben der Kranken steht. Um eine gewisse somatische Grundlage solcher Anfälle wird er wohl trotzdem letztlich nicht herumkommen. Mit der Frage des gleichzeitigen Auftretens von Epilepsie und Schizophrenie befassen sich Arbeiten von Senise und von Jablonszky. Nach letzterem ist damit zu rechnen, daß sich latente schizoide Persönlichkeitseigenheiten bei bestehender Epilepsie aktivieren, in anderen Fällen kommt es vielleicht unter dem gleichen Einfluß zur Ausbildung einer direkten Schizophrenie, die dann nebenher läuft oder umgekehrt. Schließlich ist mit einer zufälligen Kombination beider Psychosen zu rechnen. Einen hübschen klinisch und erbbiologisch interessanten Beitrag zu dieser Frage liefert eine Beobachtung Rodenbergs, bei der von dem einen Elter die schizophrene, von dem anderen die epileptische Belastung stammt. Daß es sich schließlich um ein wirkliches Nebeneinander beider Psychosen bei dem Kranken handelte, ist uns nicht ganz sicher, da die von dem vorübergehenden „schizophrenen Schub" als Restsymptom zurückbleibende Eckigkeit der Bewegungen und die Neigung zum Grimassieren etwas schmal erscheint; die Bedeutung der schizophrenen Belastung für die Krankheitsgestaltung wird dadurch nicht berührt. Nicht einverstanden sein kann ich mit der Meinung Rodenbergs, daß es unfruchtbar sei, sich über gleichwertig und ungleichwertig zu besinnen; das kann prognostisch recht bedeutungsvoll sein, und wir machen es uns mit solchem nosologischen Verzicht etwas reichlich leicht. In sehr gründlicher Form sucht sich dagegen Glaus mit der Frage der Kombination von Epilepsie und Schizophrenie und gerade mit der Frage ob primär oder sekundär, ob echt oder unecht auseinanderzusetzen. Er beginnt zunächst mit den relativ häufigen Fällen, in denen epileptische Ausnahmezustände sich mit oder ohne vorliegende Belastung schizophren färben, trennt diese Bilder gewiß sehr mit Recht ab von den seltenen echten Kombinationen beider Erkrankungen, wo nach länger bestehender reiner und eindeutiger Epilepsie oder Schizophrenie sich das andere Bild in einwandfreier Weise später hinzugesellt. Eine solche Kombination wurde von mir in meiner Arbeit über Mischpsychosen (Mschr. f. Psychiatr. 68, 157—191 [1928]) schon ausführlich mitgeteilt, der schizophrene Reaktionstyp im epileptischen Dämmerzustand in meiner Paranoiaarbeit (Arch. f. Psychiatr. 75, 665—763 [1925]) gelegentlich des Psychoseaufbaues besprochen. Eleonore Stern und Grimaldi befassen sich mit der Frage des Verhältnisses von Zwang zu Schizophrenie. Beide möchten darauf hinaus, daß ein prinzipieller Unterschied zwischen zwangsneurotischen Erscheinungen und schizophrenen Erscheinungen eigentlich nicht besteht, daß es sich nur um quantitativ Unterschiedliches handelt. Allerdings weist Stern darauf hin, daß es ihr nur um das Psychopathologische zu tun ist und nicht um das Nosologische, daß man schizophrenes Wesen nicht mit Dementia praecox identifizieren dürfe. Wie Kretschmer die Schizothymie in rein quantitativer Steigerung über das Schizoid in das psychopathologische Bild der Schizophrenie übergehen läßt, so möchte sie einen Weg von den „normalen" Zwangserscheinungen über die Zwangsneurose zur Schizophrenie finden, unter der stillschweigenden Voraussetzung, daß durch Erkrankung nichts

Neues gesetzt werden kann, sondern nur normalerweise Verdecktes offen zutage tritt.

Symptomatische Schizophrenie. Die These des Vorkommens sog. „symptomatischer Schizophrenien", die besonders seit den Malariaerfahrungen bei Paralyse lebhafter vertreten wird, die wir persönlich jedoch so beurteilen möchten, daß nur eine ähnliche pathophysiologische und lokalisatorische Situation eine scheinbare Schizophrenie, ein schizophrenes Syndrom oder eine schizophrene Reaktion erzeugt, kann Bereicherung finden durch Beobachtung von „schizophrenen" Störungen bei den verschiedensten Erkrankungen. Ich kann mich Herz nicht anschließen, der im Anschluß an einen einschlägigen Fall die Meinung vertritt, daß man Schizophrenien, die sich im Anschluß an Infektionen usw. unter anfangs exogenen Bildern allmählich zu einem präkocen Bild umwandeln, schon prinzipiell als „symptomatische" von den Erbschizophrenien abtrennen sollte; diese Fassung scheint mir zu weit. Ich kann ein wesentliches ursächliches Moment in der Infektion bei solchen Fällen noch nicht erblicken, das Wesentliche bleibt für mich die notwendige „heredodegenerative" Anlage. Toulouse, Courtois und Rubénovitch berichten über eine nach Typhus aufgetretene Dementia praecox, die als eine durch Typhusenzephalitis verursachte Dementia praecox aufgefaßt wird. Bender bringt drei sehr interessante Fälle bei, die autoptisch geklärt werden konnten. Klinisch bestand das Bild einer Schizophrenie, autoptisch fanden sich in 2 Fällen Veränderungen in der Umgebung des 3. Ventrikels (Adenom der Tela chorioidea) bei einmal intakter, einmal sekundär veränderter Hirnrinde. Im 3. Fall fand sich eine Struma der Glandula pinealis, die zunächst zu Hypogenitalismus, später zu nymphomanen Erscheinungen, schließlich zu einem schweren katatonen Endzustand geführt hatte. Claude und Baruk sahen ein schizophrenieähnliches Bild bei einem Tumor des linken Schläfenlappens; allerdings war der Kranke erblich belastet und von Haus aus ein schizoid-verschlossener Mensch. Geijer referiert über 7 Fälle von Hirnateriosklerose mit gleichzeitiger Schizophrenie, bespricht die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten; doch scheint es ihm diskutabel, daß eine Hirnarteriosklerose auch schizophrene Bilder erzeugen könnte. Bei einem 18jährigen Mädchen sahen Courtois und Mareschal nach einer Poliomyelitis ein Stehenbleiben der Entwicklung und Herabsinken auf geistig tiefste Stufe, die sie als präkocer Art auffassen zu dürfen glauben. Bei Achondroplasie beobachtete Zimmer den Eintritt einer Schizophrenie; er ist jedoch kritisch genug, den ursächlichen Zusammenhang hier als nicht begründbar anzusehen. Marchand spricht von einer symptomatischen enzephalitischen Dementia praecox; er meint damit nicht etwa nur schizophrenieähnliche Bilder nach epidemischer Enzephalitis, die er zwar auch anführt, er meint vielmehr, daß nur ein Teil der wirklichen Dementia praecox vererbt und degenerativ sei, daß der sogar größere Teil histologisch hinreichende Veränderungen autoptisch erkennen lasse (andere als die bekannten Veränderungen der Schizophrenie sind damit freilich nicht gemeint), wie er eben auch der Anschauung vieler Franzosen von der infektiösen oder toxischen Genese huldigt, Grippe, Typhus, Puerperalsepsis, Chorea, Tuberkulose, Erbsyphilis und namentlich auch die Heine-Medinsche Erkrankung als wesentliche verursachende Faktoren gelten läßt. Ähnlich liegt es wohl in dem Fall Nathans, den wir Deutschen als Katatonie auffassen würden, während leichte Zellvermehrung im Liquor und eine geringe Glyko-

rhachie den Verfasser veranlaßt, eine enzephalitische Psychose zu diagnostizieren. In der Prüfung des Zuckergehalts des Liquors sieht auch Puca ein gutes diagnostisches Hilfsmittel zwischen katatonischem und Parkinson-Syndrom, zumal sich mitunter der rein klinischen Unterscheidung erhebliche Schwierigkeiten entgegenstellen. Differentialdiagnostisch wesentlich scheint ihm, daß Skopolamin bei Parkinsonismus, Kokain bei katatonisch-stuporösen Zuständen besser zu wirken pflegt, endlich beginnt die Katatonie seltener akut deliriös als die auch gelegentlich von (matten) Wahnvorstellungen begleitete Enzephalitis. Meerloo berichtet über einen solchen differentialdiagnostisch schwierigen Fall, der nach 6 Jahren noch nicht geklärt war, der dem Leser zunächst als Katatonie imponiert, während sich Meerloo für die Postenzephalitis entscheidet. Im übrigen scheint mir die Schwierigkeit der Abgrenzung dieser gelegentlichen psychisch-schizophrenieähnlichen Bilder bei Enzephalitis, denen Tripi eine eigene Arbeit gewidmet hat, ohne wesentlich Neues zu bringen, doch etwas überschätzt; wirklich echt wirkende, über eine äußere Ähnlichkeit hinausgehende, schizophrene Bilder bei Enzephalitis mit Sensationen, Gedankenmachen und Gedankenlautwerden, wie etwa Courtois neuerlich eines mitteilt, und die in der deutschen Literatur bekannt sind (Rodenberg bringt ebenfalls ein Beispiel), sind doch recht selten. L. Gaupp nimmt zu dieser Frage besonders Stellung; er warnt davor, nun vorschnell alle psychischen Störungen bei Enzephalitis sofort mit der Etikette symptomatische Schizophrenie zu bekleben. Für die einzelnen Fälle echt schizophren aussehender postenzephalitischer Psychosen ist er aber doch geneigt, die Bezeichnung „symptomatische Schizophrenie“ gelten zu lassen, wobei ihm die Frage, ob direkt verursacht oder nur Herausholung einer endogenen Anlage offen bleibt. Gaupp denkt daran, daß konstitutionelle Faktoren und erbliche Belastung sich an dem Auftreten psychischer Syndrome bei Enzephalitis mit beteiligen könnten. Doch steht damit in gewissem Widerspruch der Parkinsonismus eines Kranken Staehelins, der, selbst von jeher schizoid, aus schwer schizophren belasteter Familie stammte, ohne daß es zu psychischen enzephalitischen Störungen schizophrenen Gepräges gekommen wäre. Die Tatsache der Ähnlichkeit einer ziemlichen Zahl katatonischer Erscheinungen mit subkortikal-extrapyramidalen Störungen der Enzephalitis, wie sie auch Wolochow wieder beschreibt, ist natürlich vorhanden, zu Verwechslungen wird es aber doch relativ selten kommen.

Das katatonische Syndrom (klinisch). Für die organische Natur der katatonen Symptome setzt sich von Angyal in einer klinischen Arbeit ein. An Hand von zwei gründlich analysierten Fällen sucht er den Nachweis zu erbringen, daß sich auch bei katatonen Bewegungsstörungen, wie bei den postenzephalitischen, die beiden Komponenten des Mangels an Antrieb und der Innervationsstörung aufzeigen lassen, meist in Verbindung miteinander, zuweilen aber auch isoliert. Dabei trennt er die katatonen Störungen im engeren Sinne von den mehr Handlungscharakter tragenden, psychomotorischen Erscheinungen trotz gelegentlicher Ähnlichkeit und Durchdringung ab. In dem einen seiner Fälle findet er als primär organische Störung einen Mangel an Antrieb, Flexibilitas und „Redelücken“; in dem anderen die mehr innervatorisch bedingten Erscheinungen des „katatonen Anfalls“, der katatonen Erregung, der Katalepsie und der völligen Relaxation. „Von innen“ gesehen scheint aber doch eine Verschiedenheit der katatonen und neurologischen Störung erkennbar zu bleiben.



Ewald betrachtet in gleicher Absicht die katatonen Erregungszustände unter dem energetischen Gesichtspunkt der Drangentladung. Die katatonen Störungen bleiben „ich - näher“ als die rein neurologischen Störungen, es wird der Drang als solcher vom Ich immer noch erlebt. Wenn auch Übergänge bestehen mögen und sich die Zustände vielfach auch psychogen durchflechten und ausbauen, man wird doch gut tun, prinzipiell an einer Unterscheidung festzuhalten: Wenn ich mich bewegen will, so ist es eine Willenshandlung, wenn ich mich bewegen muß (wie bei der Katatonie), so ist es eine Dranghandlung (oder -entladung), wenn es sich bewegt, so ist es eine neurologische Störung; bei der organisch-neurologischen striären Störung aber bewegt es sich. Ähnliche Gedanken äußerte schon Hauptmann (J. Psychol. u. Neur. 37, 86—100 [1929]) in seiner Arbeit über die „subkortikale Handlung“. Gerade dem psychischen Ausbau des katatonen Syndroms gilt die schöne und groß angelegte Monographie von Kauders über Klinik und Analyse der psychomotorischen Störungen. Er zeigt die innige Verbundenheit der Motorik mit dem übrigen Seelenleben, namentlich auch mit dem Gefühls- und Affektleben; die einfache äußere Betrachtung der psychomotorischen Bewegungsstörungen kann nicht genügen, sie müssen auch „von innen“ gesehen werden. Dabei zeigt sich ihre innige Durchdringung mit emotiven und gedanklichen Elementen, bald die primäre Sinnhaftigkeit, bald die sekundäre Sinnerfüllung des unklaren psychomotorischen Dranges. Mit Hilfe der bewußt oder hypnotisch nach Abklingen der Geistesstörung neuerlich erzeugten motorischen Unruhe („Wiederholungsexperiment“) gelingt es ihm zu zeigen, daß nicht nur wieder die gleichen psychomotorischen Symptome und ein entsprechender Affekt einsetzt, sondern ein Rückerinnern der Gesamtsituation mit Verwirrtheit, Wahnideen, Halluzinationen usw. erfolgt; es besteht eine ausgesprochene „Beseelungstendenz“ der motorischen Erscheinungen. Die Verschlingung derselben in das Erlebnisganze ist eine überaus enge. Man wird wohl motorische und seelische Verhaltensweise getrennt betrachten können, wird dabei aber immer nur Teilansichten einer einheitlichen Erlebnisstruktur erhalten. Dem Verfasser ist es in erster Linie um die psychologische Klärung der psychomotorischen Situation zu tun; neurologische und hirnpathologische Fragestellungen werden damit nicht ausgeschlossen.

Schizophrene Symptome als organisch-neurologische Störung. Tatarenko berichtet über 2 Fälle von Kombination eines hereditären Tremors mit typischer Schizophrenie bei entsprechender erblicher Belastung. Er sieht in beiden Fällen eine Stütze für die Kleistsche Auffassung von der Schizophrenie als heredodegenerativer Systemerkrankung. Auch Kihn teilt einen Fall von Verbindung Schizophrenie—amyotrophische Lateralsklerose mit. Fleischhacker sucht in dem Streit, ob die sprachlichen Entgleisungen Schizophrener nur psychologisch zu erklären seien, oder auch eine organische Komponente in sich bergen könnten, an Hand einer größeren Versuchsserie den Beweis zu erbringen, daß sich bei Schizophrenen gelegentlich Störungen des Sprachverständnisses aufzeigen lassen, denen gegenüber die rein psychologische Erklärung versagt, so daß sich die Annahme eines Hereinwirkens auch aphasischer Komponenten in die Sprachstörungen nicht umgehen lasse. Gegen Fleischhackers Ausführungen wendet sich Stransky, weist darauf hin, daß er schon früher die gleichen Beobachtungen gemacht habe, daß aber seine psychologische Deutung doch wohl die richtigere sein dürfte. Van Woerkom

berichtet über einen Stirnhirngeschädigten, der ein sehr schizophrenieähnliches Bild bot, und paraphasische und paragrammatische Störungen erkennen ließ, die er aber wohl mehr als Folge einer Allgemeinschädigung im Sinne einer verminderten Spannweite des intentionalen Bogens auffassen möchte, als im Sinne eines lokalisierbaren Ausfalls. Wenn Krisch die schizophrenen Denk- und Sprachstörungen in Richtung des Funktionsabbaus interpretiert, so meint er auch offenbar mehr eine Art allgemein energetisch-funktionalen Abbaues der Sprache und weniger eine lokalisierbare Störung im Sinne der Aphasien. Grünthal zeigt an zwei geschickt ausgewählten Fällen von traumatischer Demenz und Schizophrenie, daß sich die für die Schizophrenie charakteristische Schwäche des intentionalen Bogens auch mitunter bei organisch bedingten Erkrankungen des Gehirns nachweisen läßt. Es wird diese Art der Denkstörung bei dem Posttraumatiker nicht als Lokalzeichen, sondern als eine allgemeine, nicht grob organische Störung aufgefaßt, als ein psychopathologisch erkennbares organisches Radikal, das bei verschiedensten Krankheitszuständen vorkommen kann, nur innerhalb des Gesamtbildes seine besondere Stelle einnimmt. Man kann es als Ausdruck des organischen Charakters des schizophrenen Prozesses ansehen. Allerdings kommt eine solche Schwäche des intentionalen Bogens doch wohl auch schon in Zuständen starker Ermüdung vor, wo man doch wohl kaum von einem organischen „Prozeß“ sprechen wird, wenn auch die Ermüdung gewiß eine biologisch-funktional veränderte Situation darstellt.

Katatones Syndrom als neurologische Störung. Daß das katatonische Syndrom in besonderem Maße dazu reizt, auf das psychische Gebiet eine neurologische Betrachtung zu übertragen, ist verständlich. Kleists Jahrzehnte zurückliegende Untersuchungen über psychomotorische Bewegungsstörungen nahmen davon ihren Ausgang, und bildeten die Grundlage für seine Anschauung von der heredodegenerativen Natur der Schizophrenie. Kollarits u. a. m. haben im Anschluß an Jendrassik eine gleiche Auffassung vertreten; Orton spricht sich in einem Vortrag neuerdings in gleichem Sinne aus. So bildet auch die rein psychopathologische Erklärung der katatonen Bewegungsstörungen den schwächsten Punkt in der vorzüglichen, im Vorjahr referierten Psychologie der Schizophrenie von C. Schneider. Die organische Mitbedingtheit von Stupor und Negativismus hat zu viel für sich. Tomescu sucht sie durch Harminversuche zu beweisen; es gelang ihm durch Injektion von 0,2 bis 0,4 g Harmin, wie beim Parkinsonsyndrom den Rigor, so hier negativistisch-katatone Stuporzustände zu durchbrechen und die Kranken zu vernünftiger Aussprache und geordnetem Verhalten für einige Zeit zu veranlassen. Dagegen gelang Hoch ein analoger Versuch mit hohen Atropingaben (bis 20 mg), mit denen sich bekanntlich Parkinsonistische Symptome oft sehr gut beeinflussen lassen, nicht, was ihn veranlaßt, sich gegen eine extrapyramidale Natur der katatonischen Symptome auszusprechen. Pinto setzt sich sehr intensiv dafür ein, daß man im katatonischen Stupor bzw. in der Dementia praecox nicht mehr eine Störung „sine materia“ sehen dürfe, sondern, daß ausgesprochene Beziehungen zu den subkortikalen Ganglien angenommen werden müßten. Hinsichtlich seiner histologischen Begründung dieser Auffassung wird man freilich zurückhaltend sein müssen. Schade, daß er den deutschen Begründer dieser Anschauungen, Kleist, nicht zu kennen scheint. De Jong und de Jong und Baruk haben ihre interessanten Bulbokapninversuche fortgesetzt, mit denen sie kata-



leptische und hyperkinetische Erscheinungen bei Tieren, die einen Neokortex besitzen, zu erzeugen vermögen. Bei mittleren Dosen erhält man Initiativlosigkeit und kataleptische Erscheinungen, auch mehr oder weniger autistische und negativistische Symptome, weiter dann vegetative Erscheinungen, Speichelfluß usw.), bei stärkerer Dosis Hyperkinesien (pathetische Gesten beim Affen), Tremor, gelegentliches raptusartiges Losbrechen bei geringen Störungsreizen, den impulsiven Handlungen vergleichbar, auch stereotypieähnliche Symptome, schließlich epileptische Symptome, Erbrechen und Koma. Die Versuche lassen sich bei den verschiedensten Tieren anstellen (Maus, Katze, Affe, Hund, Huhn, Taube usw.), bei Fröschen gelang nur die Erzeugung einiger Hyperkinesien. Henry hat ausführliche Versuche an Vögeln veröffentlicht. Spärliche Untersuchungen an Menschen liegen vor; sie sind erschwert dadurch, daß die für die Erzeugung von kataleptischen Erscheinungen notwendigen Dosen vom Menschen schlecht vertragen werden, bei Überschreitung von 200 mg pro dosi sah de Jong einen schweren Kollaps, weswegen er zur Vorsicht rät. Henner (Prag) beobachtete bei Injektion von 500 mg beim Menschen das Auftreten eines Zustandes, der von ihm als Paralysis agitans sine agitatione aufgefaßt, von de Jong als kataleptischer Zustand gedeutet wird. Bei nicht kataleptischen Katatonikern und einigen anderen Psychopathen gelang es de Giacomo in Buscainos Klinik, schöne katalepsieähnliche Zustände zu erzeugen, die freilich noch nicht absolut eindeutig sind. Die Pathophysiologie der Bulbokapninkatalepsie ist noch nicht geklärt. Elektromyographische und chronaximetrische Untersuchungen zeigen, daß es sich um einen aktiven Zustand handelt; ähnliche Chronaxieänderungen wurden von Claude, Baruk, Thévenard und von Bourguignon bei Katatonikern gefunden. Ob es sich bei der Katalepsie um ein Freiwerden der subkortikalen Ganglien von kortikalen Einflüssen (Janet, Claude, Baruk), ob um subkortikale Reizungserscheinungen (Guirand) handelt, ist noch nicht geklärt. Die früheren Rindenexstirpationsversuche Schaltenbrandts sind neuerlich durch Versuche des gleichen Autors gemeinsam mit Stanley-Cott überholt; das anfänglich beobachtete Ausbleiben von Katalepsie nach vorausgegangener Rindenexstirpation ließ sich bei hinreichend langer Beobachtung nicht aufrechterhalten, auch die exstirpierten Tiere zeigten Katalepsie. Der gesamte Experimentenkomplex erscheint von erheblicher Bedeutung für das Katatonieproblem und läßt zum mindesten die rein psychogenen Erklärungsversuche als unzureichend erscheinen. De Jong hat auch andere Gifte zur Erzeugung experimenteller Katatonie versucht; einigermaßen gelang es mit Haschisch, wesentlich besser mit Meskalin. Wieder konnte nur am Affen experimentiert werden, da der Mensch nicht hinreichend hohe Dosen erhalten darf. Die Erscheinungen sollen sich etwas von den Bulbokapninversuchen unterscheiden. De Jong sieht in allen seinen Versuchen einen Beweis für die toxische Genese der Schizophrenie. Tomescu und Vasilescu haben sich ebenfalls mit Bulbokapninversuchen und ihren Beziehungen zur Katatonie befaßt. Kuttner vertritt die Ansicht, daß die tierische Hypnose, aber auch schon mancherlei Eigentümlichkeiten im normalen Verhalten der Tiere sich gut in Analogie bringen lassen zu katatonischen Störungen. Es würden beim katatonischen Symptomenkomplex phylogenetisch tiefere psychomotorische Mechanismen in Tätigkeit geraten, die in phylogenetisch früheren Entwicklungsstadien einmal zweckmäßig waren.

Vegetatives. Direkte Untersuchungen des vegetativen Nervensystems bei Schizophrenie mit den verschiedensten Pharmaka (Adrenalin, Atropin, Pilokarpin usw.), wie sie von Timofeev, Falkowski, Rizatti u. a. m. angestellt wurden, ergaben so wenig einheitliche Resultate, daß man nichts mit ihnen anfangen kann. Bender und Schilder, sowie Geršekovič befassen sich mit den bedingten Reflexen. Letzterer fand die bedingte Speichelabsonderung bei Verblödeten nur mit Unregelmäßigkeit, in Erregungszuständen soll sie fehlen, in Remissionen wiederkehren, akustisches Halluzinieren soll die Reaktion auf akustische Reize beeinträchtigen, während sie gleichzeitig auf optische Reize erhalten bleibt. Gründliche Untersuchungen über Pulszahl, Pulsvolumen und Blutdruck unter der Einwirkung der Gehirndiathermie liegen von H. Schmid vor. Er konnte zeigen, daß Katatoniker infolge einer stark erhöhten vasovegetativen Ansprechbarkeit erheblich größere Schwankungen zeigen, wie Normale, wie sie sich ja auch schon in vieler Beziehung als auffallend psychogen ansprechbar erwiesen haben (vgl. Löwensteins experimentell-psychologische Untersuchungen aus dem vorjährigen Referat).

Konstitution, Erbbiologie, Rasse. Kisselew bemüht sich in Richtung der Mauzschen Bestrebungen um eine Prognostik bzw. Zuordnung bestimmter Verläufe auf Grund von Körperbauuntersuchungen. Er kommt wohl weitgehend zu ähnlichen Schlußfolgerungen, wie Mauz, wenn auch nicht gleich, was ja wohl kaum erwartet werden darf, zu einer vollkommenen Deckung. Wesentlich scheint, daß auch ihm der pyknische Körperbau zu gutem Remittieren zu disponieren scheint. Der asthenische Körperbau disponiert zu „Schizophrenia simplex". Die katatonische Verlaufsform schien ihm nicht so eindeutig im muskulären (athletischen) Typ verankert. Dieser läßt häufiger epileptoide Erscheinungen manifest werden. Die Beurteilung der Arbeit ist wegen der eigenen Körperbaunomenklatur, die nicht immer präzis ist (z. B. „Mittlere", dem katatonischen Syndrom zugeordnet), etwas erschwert. Gurewitsch und Oseretzky studierten in Anlehnung an die Körperbautypen Kretschmers speziell die motorischen Varianten und kamen zu bestimmten, den Körperbautypen und den Charakteren zuzuordnenden Varianten, die sie sogar mit erstaunlicher Gewandtheit neurologisch-anatomisch, wenn auch nicht überzeugend, unterlegen. Timmer versucht ebenfalls dem „zyklothym" und „schizothym" eine somatische, mehr physiologische Grundlage zu geben, wendet auf sie die Begriffe der Induktion und Irradiation in Anlehnung an Pawlows Lehre von den bedingten Reflexen an, und meint, daß durch Überwiegen der einen Funktion über die andere das zyklothyme oder schizothyme Reagieren veranlaßt werde. Pascal und Vié üben eine kaum hinreichend begründete Kritik an den Kretschmerschen Aufstellungen. In der Arbeit Montesanos über Konstitution, Charakter usw. stößt man auch auf ein „schizoides Temperament", das Montesano bereits eine Folge der schon ausgebrochenen Geistesstörung zu sein scheint und ihm unter finalem Gesichtspunkt ein Schutzmittel des Organismus bedeutet. Von konstitutionsbiologischem Interesse dürfte vielleicht auch das Ergebnis der umfassenden Untersuchungen von Glaus sein, der feststellen konnte, daß der schizophrene Luetiker etwa in der gleichen Häufigkeit an Paralyse erkrankt, wie der nicht schizophrene Luetiker. Daß das konstitutionell psychopathisch-schizoide Moment für das Auftreten schizophrener Äußerungsformen bei der Paralyse („schizophrene Form der Paralyse") mit verantwortlich ist,

dafür tritt Tokay mit Nachdruck ein. Über einen Fall von außerordentlich starker Anteposition berichten Courbon und Mondain; sie teilen eine Familie mit, in der drei Geschwister schon lange vor der später auch paranoid-halluzinatorisch erkrankenden Mutter schizophren wurden. Hinsichtlich der Erbuntersuchungen muß auf das gesonderte Kapitel verwiesen werden. Wir erwähnen hier nur das vorzügliche kritische Referat von Luxenburger, in dem auch ausführlich auf eine Langesche Darstellung der Zwillingsforschung bei Schizophrenie hingewiesen wird. Diskordanz kommt natürlich, wenn auch selten, einmal bei eineiigen Zwillingen vor, Paravariabilität, äußere Verhältnisse, klinische Abgrenzungsschwankungen spielen mit herein. Eine photographische Gleichheit darf man nicht immer verlangen. Trotzdem bleibt eine überraschend weitgehende Gleichgerichtetheit bestehen. Das illustriert ein sehr hübscher Fall von Zwillingsschizophrenie von Mauß und Kahle. Über eine konkordant verlaufende schizophrene Psychose bei zweieiigen Zwillingen berichtet Josef Jacobi. Die Wahrscheinlichkeit an Schizophrenie zu erkranken hat nach Dahlberg und Stenberg für die Männer ihr Maximum zwischen dem 20. und 25., für Frauen zwischen dem 30. und 35. Lebensjahr. Burkhardt untersuchte die Eigenheit der endogenen Psychosen bei den Juden. Seine Arbeit, die sich weitgehend mit der Abgrenzung des manisch-depressiven Irreseins von der Schizophrenie befaßt, gipfelt darin, daß die endogenen Psychosen bei den Juden nur selten „stilrein" sind, sondern daß der charakteristische Zug immer wieder ein Einschlag von eigentümlicher reaktiver Labilität ist, der weder recht in das syntone, noch in das autistische Register passen will, und den er mit den Worten „Unruhe und Unzufriedenheit" kennzeichnen möchte. Schaltenbrandt berichtet in einer größeren Arbeit über „Psychiatrie in Peking" von den dort beobachteten häufigen Schizophreniefällen.

Psychologisches. Umgrenztere psychologische Fragestellungen innerhalb des Schizophreniegebiets behandeln die folgenden Aufsätze. Minkowski lehnt die auf der anatomisch-medizinischen Assoziationstheorie Bleulers fußende Art der Einteilung in primäre und sekundäre Symptome ab. Innerhalb des Psychischen sollte man nicht nach Teilfunktionen und entsprechenden Störungen suchen. Die Einheitsbetrachtung ist hier am Platze. Das schizophrene Erleben bedeutet kein Minus, nur ein Anders. Im Zentrum steht der Autismus, der Verlust des lebendigen Kontakts mit der Wirklichkeit. Aus ihm entspringen die Auswüchse rationalistischen Denkens, die Träumerei, das Schmollen, das Bedauern, die fragende Haltung; diese „passen" zur Struktur des schizophrenen Lebens und könnten als sekundäre Symptome bezeichnet werden. Von hier aus sind Abänderungen des Denkens, Fühlens, Wollens, dieses „geschlossenen Blockes" zu verstehen. Darüber hinaus aber auch Abänderungen des Zeit- und Raumerlebens; der erlebten Zeit, nicht der meßbaren; des erlebten Raumes, nicht des geometrischen; die Abänderung des absoluten „Ich — jetzt — hier". So versteht man das „Stillstehen" oder das Zurückbleiben der Zeit Schizophrener und Melancholischer, das „Verzerrtsein" der Zukunft. Aber auch das Zusammenschrumpfen des Raumes, die Änderung der Beziehungen des Ichs zum erlebten Raum, beispielsweise das Kontakthaben mit wenig Personen, die auch mit fernen Personen identifiziert oder in nahe räumliche Verbindung gebracht werden können. Gemeint ist offenbar das vom Traum her bekannte „Zeit und Raum haben keine Geltung mehr". Ähnlich bespricht F. Fischer die Störung des

Raumerlebens in der Schizophrenie, wo das sinnhafte Ineinander gestört wird oder zurücktritt; der Raum als umfassendes Ganzes kann wegfallen. Es gibt „eine phänomenologische Entwurzelung" des Raumgegenstandes auf seiner Stelle. Außerdem ist der Raumgestörte oft nicht mehr fähig, die einzelnen Zustände des Gegenstandes von dem Gegenstand aus zu bestimmen, neue Zustände werden für ihn zu neuen Gegenständen. Die Richtungen des Raumes können bedeutsam herausgearbeitet sein, er erscheint als weit oder eng, als nicht betretbar oder als ein aktiv feindliches Phänomen. Die Störungen des Zeiterlebens in der Schizophrenie begleiten in gewisser Weise die Denkstörung, sind in dieselben verwoben, tragen aber anderen Charakter; während die Denkstörung gleich sam sprunghaft vor sich geht, „der Faden reißt", wird die Zeit mehr allmählich abgebaut, sie versinkt, gleitet fort, schrumpft zusammen, sie „ist wie ein Hauch, der erstirbt". Von der Durchforschung der Zeit- und Raumstörung erhofft sich auch Fischer viel für die Erforschung der Schizophrenie, auch für die Kenntnis der Verläufe. So interessant und scharfsinnig die Beobachtungen an sich sind, so kann ich immer noch nicht recht sehen, wohin diese Forschungsrichtung zielt, und wie sie praktisch auszuwerten sein wird. Einen interessanten klinischen Beitrag zu der Zeitsinnstörung (Chronoagnosie) bringen übrigens Boumann und Grünbaum, enorme Verkürzung der subjektiv erlebten Zeit bei einem wohl schizophrenen Kranken, den sie als Restzustand nach Influenzapsychose bezeichnen.

Kolle tritt in einem Vortrag über den Wert pathopsychischer Einzelsymptome, wenn ich ihn recht verstehe, dafür ein, daß man die primäre Wahnsetzung, weil so gut wie nur bei der Schizophrenie vorkommend, als pathognomonisch für diese Krankheit vorläufig einmal ansehen müsse. In einem großen Aufsatz über die Frage des psychologisch Verständlichen und Nichtverständlichen in der Psychiatrie kommt Sven Hedenberg auf den Unterschied der paranoischen und schizophrenen Wahnideen zu sprechen. In weiterer Ausführung seiner schon früher geäußerten Gedanken über die „synthetisch-affektiven", bei „funktionellen" Psychosen vorkommenden, und über die schizophrenen Wahnideen definiert er eine Wahnidee dann als „verständlich", wenn wir finden, daß das Urteil darin psychologisch gut vorbereitet, auf einen vorherigen, von einem persönlichen Ausgangspunkt geschaffenen Urteilszusammenhang gegründet ist. Diese Art der Wahnideen wird nicht anders erlebt, als andere Realitäten, die von der Außenwelt nicht als Wahnideen, sondern als normale Realitäten betrachtet werden. Dagegen finden wir bei den schizophrenen, nichtverständlichen Wahnideen, daß die individuelle Realität derselben nicht auf einen (hinreichenden ?) Urteilszusammenhang gegründet ist, sondern auf ein Erlebnis (Bedeutungserlebnis, Beziehungssetzung ohne Anlaß) zurückweist, das seiner Natur nach außerhalb unserer Erfahrungen liegt und sich der Kollektivlogik (Frostig) nicht fügt. Die Ursache, warum Wahnideen — seien es synthetisch-affektive oder schizophrene — überhaupt auftreten, eine Frage, die über das „Wie" des psychologischen Zusammenhangs also hinausgeht, kann nicht mehr von der Psychologie beantwortet werden, sondern ist eine Frage der Biologie.

Nach Campbell ist die mangelhafte Anpassungsfähigkeit an die individuellen Lebensverhältnisse mit Verdrängung bei Kindern die Ursache für die Unverständlichkeit der Äußerungen bei später ausbrechender Schizophrenie (Komplexerklärung des Unverständlichen aus psychoanalytisch deutbaren Kon-

flikten ?). Beachtenswert scheint mir die Bemerkung von Senges, daß man den Autismus der Schizophrenen nicht ohne weiteres gleichsetzen dürfe mit der Innenwendung sensitiver Kinder und Jugendlicher und labiler Psychastheniker. Während diese sich in einer Art Selbstschutz von der Wirklichkeit zurückziehen, ist der Verlust des Kontaktes mit der Umwelt beim Schizophrenen mehr durch ein Manko bedingt, psychische Ängstlichkeit und Unfähigkeit zu einem gestaltungsfähigen Innenleben täuscht (vielfach) eine Flucht vor der Außenwelt nur vor. In einer Studie über „Sejunktion des Ichbewußtseins“ schildert Juliusburger einige Zustände von Kranken, die in ihrem krisenartigen Ablauf den Verdacht auf Schizophrenie erwecken und charakterisiert sind durch ein (vorübergehendes) plötzliches Fremdheitsgefühl gegenüber dem eigenen Körper mit dem Gefühl der Spaltung des eigenen Ichs. Er sucht Beziehungen zu Schopenhauers „Zerlegung des Ichs in die Grundlemente des Willens und der Vorstellung“, auf der anderen Seite zu dem Freudschen „Es“, das dem primären Ich Meynerts und Wernickes entspricht, wie auch Kraus' Tiefenperson und Gesamtpersönlichkeit nichts anderes veranschaulicht, als was jene Autoren mit dem primären und sekundären Ich meinten. Dieses Zusammensehen zeitlich auseinanderliegender verschiedener Anschauungen und der Hinweis, daß oft nur mit geringer Akzentverschiebung „in einer anderen Sprache“ die gleichen Tatbestände gemeint werden, scheint mir erfreulich. Die eigentliche Grundstörung der geschilderten Zustände kann nach Juliusburger auch durch Freud und Adler nicht aufgedeckt werden, sie haben einen biologischen Untergrund, den der Verfasser freilich in etwas reichlich verschwommener (und wohl auch überholter) Weise „auf Störungen des zerebralen Betriebes“, auf „Unterbrechungen der normalen Energieumwandlungen innerhalb der Ganglienzellen“ zurückführt. Ein als „Spätkatatonie“ gedeuteter Fall Webers mit Depersonalisationserscheinungen gibt Anlaß zu einer Aussprache in der schweizerischen psychoanalytischen Gesellschaft. Es wird Depersonalisation in erster Linie betrachtet als Folge eines unvollkommenen „Libidoentzugs“ (gegenüber der Außenwelt); gleichzeitig scheint weitgehend darin Übereinstimmung zu bestehen, daß die Depersonalisationserscheinungen weniger bei Schizophrenien zu finden seien, als bei organisch bedingten Zuständen. Im Verfolg seiner Arbeit über die innere Haltung, deren Beziehung zum Ich bei der Schizophrenie gestört sei, sucht Zutt den Nachweis zu erbringen, daß auch bei der Analyse des Wachträumens und seiner Beziehungen zur Entwicklung von Wahnideen die Störung der Wechselbeziehung zwischen innerer Haltung und Ich von Bedeutung sei. Die im Wachtraum sich realisierenden Erlebnisse gewinnen in der Schizophrenie einen solchen Realitätscharakter, daß sie (infolge der prozeßhaften Lockerung von Ich und innerer Haltung) dauernd für real gehalten werden. Ähnlich sieht Minkowski den Unterschied zwischen psychopathischer (zur Realität schließlich zurückführender) Wachträumerei und wachträumerisch entstandenen schizophrenen Wahngebilden in dem Verlust des lebendigen Kontakts mit der Wirklichkeit. Wenn für Minkowski das Wesentliche der Schizophrenie der Verlust des Kontakts mit der Außenwelt ist, so ist für Zutt offenbar das Wesentliche in der Schizophrenie die Lockerung zwischen Ich und innerer Haltung, die sich der Realität nicht wieder, wie im normalen Leben, anzupassen vermag. Kogerer beschäftigt sich mit der Bedeutung der Vertrauenskrise in der Jugend für die Entwicklung schizophrener Zustände. Er konnte bei einer großen Zahl Schizo-

phrener anamnestisch eine solche feststellen, die von den Kranken selbst als Ursache ihres Leidens angesprochen wurde; häufig erfolgte der erste Ausbruch der Erkrankung in der Tat unmittelbar nach einer solchen Krise. Wiederherstellung des Kontaktes und des Vertrauens durch den Arzt wirkte psychotherapeutisch günstig. Kogerer ist aber kritisch genug, hervorzuheben, daß der organische Grundprozeß der Schizophrenie weder hervorgerufen wurde durch einen Vertrauensbruch, noch durch die Psychotherapie gebessert wurde, sondern daß beide Faktoren nur bei „reaktiver Schizophrenie“ (im Sinne Berzes), bzw. am psychogenen Überbau sich auswirken können. Es sei ferner in diesem Zusammenhang auf die erweiterte Wiedergabe der seinerzeitigen Referate auf dem deutschen Psychiatertag in Stuttgart von Carl Schneider und Mayer-Groß über das Halluzinationsproblem verwiesen, die schon in dem Abschnitt über Psychopathologie von Kurt Schneider besprochen werden, aber auch viele für die Schizophrenie bedeutsame Anregungen enthalten. Auch Küppers äußert sich zum Halluzinationsproblem, versucht eine Theorie aufzustellen, die an der Einheitlichkeit des psychischen Geschehens festhalten will, gleichzeitig aber doch die Unterschiede im Charakter der Erscheinungen verständlich machen soll. Die Halluzinationen der Schizophrenen scheinen ihm auf Grund eines Vergleichs mit dem Traum, bzw. der völligen Passivität und Untätigkeit, in dem sich die gesunde aktuelle Persönlichkeit während des Schlafes befindet, entsprechend der krankhaften Passivität und Lahmlegung der aktuellen Persönlichkeit in der Schizophrenie gleichsam als „Leerlauftäuschungen“. Freilich muß er die Sinnestäuschungen der Paraphrenen wegen ihrer erheblichen Aktivität im Gegensatz dazu im Sinne der Erwartungstäuschungen Gesunder als „Bestätigungstäuschungen“ auffassen. Ich glaube kaum, daß bei dieser Betrachtungsweise ein großer Fortschritt zu erzielen ist, man wird das Halluzinationsproblem kaum von einem Punkt aus kurieren können.

In einer hübschen kleinen psychologischen Studie hat Mauerhofer den „schizoid-dämonischen Charakter“ herausgearbeitet, jenen Menschentyp, der einen ständigen Sturm und Drang braucht, aus der Unmöglichkeit heraus, ein bleibendes Verhältnis zur Umwelt zu finden, der getrieben wird von Affektlabilität und „Formunmöglichkeit“, der „ewig Unbehauste“, ungleichmäßig gegenüber den Mitmenschen, voll hoher Selbsteinschätzung, aber sich an den Menschen und Dingen zerreibend und zermürbend, infolge eines vitalen Drangs doch immer wieder in die Welt müssend, nicht wie der mehr Schizoide sich zurückziehend, erlahmend, erkaltend, sondern immer von neuem brennend und schließlich nur in jenem dämonischen Kampf und Rausch sich wohlfühlend. Den Schizoiden führt das Leben schließlich zur introvertierten Resignation, der Dämonische überbaut schließlich die nihilistische Sinnlosigkeit seines Seins in bewußtem Selbstbetrug zu einer aus Not freiwillig gewählten Form, zu einer Maske als Schutz gegen das Ende. Hier schließen wir eine Arbeit von von Baeyer über die Formen des Hexenwahns an. Mit Recht weist von Baeyer darauf hin, daß magisch-mystisches Erleben eine allgemein verbreitete Art des Beeindrucktwerdens und des Fertigwerdens mit der Wirklichkeit ist. Die schizophrenen Grunderlebnisse fügen sich solchen Gedankengängen besonders leicht. Deshalb ist aber der Grundmechanismus im Normalen und Kranken nicht der gleiche. Das wird von der Entwicklungspsychologie, die immer nur auf das Wiederauftreten einer im biogenetischen Sinne tieferen (übrigens unbewiesenen) Geistes-

schicht abzielt, nicht genug beachtet; auch die einfache Traditionsübernahme und die nachträgliche Sinnerfüllung ursprünglich sinnfremder psychotischer Strukturen vermag ein gleiches Erleben zu bewirken. Vielleicht wäre hierfür eine Arbeit von Fuchs anzuführen, wo der Eigenname des Kranken — Tiger — Kristallisationspunkt der Wahngedanken wurde. Zwar deutet Fuchs den Fall auch entwicklungspsychologisch durch Regression in primitives Denken, weist jedoch darauf hin, daß ein Vortrag über Indien, den der Kranke im Beginn der Psychose hörte, ebenfalls mit richtungsbestimmend für den Inhalt der Psychose wurde. Eine Verursachung der Psychose durch diese Beziehungen lehnt Fuchs ab.

Mit musikalischen Produktionen der Schizophrenen beschäftigt sich Polik; er glaubt nachweisen zu können, daß bei ihnen das Musikalische gegenüber der großen Phrase zurücktritt, ähnlich wie wir es in den Neologismen schizophrener Sprachmanieren wiederfinden, „selbst im Musischen bleibt der Kranke schizophren". Podach bespricht „Nietzsches Zusammenbruch" auf Grund unveröffentlichter Dokumente; er hält das Vorliegen einer Lues durchaus nicht für erwiesen, eine Paralyse für recht unwahrscheinlich, denkt mehr an eine Katatonie oder an eine andere, vielleicht mit Lues kombinierte Psychose. Sven Hedenberg widerspricht in einem Aufsatz nachdrücklich der 1924 von von Hentig geäußerten Meinung, daß der Kaiser Tiberius ein Schizophrener gewesen sei; psychiatrisch seien hierfür durchaus keine hinreichenden Anhaltspunkte vorhanden. Hermann Müller, selbst Künstler, bringt einige selbstgezeichnete Bilder von Schizophrenen, die nicht, wie die Versuche der meisten Künstler, Geisteskranke darzustellen, am Äußeren kleben bleiben, und die in ihrer echten Steifheit und autistischen Distanziertheit etwas von wirklich schizophrenem Geiste atmen. Müller ist eben nicht nur Künstler, sondern zugleich Kenner der Krankheit.

Experimentell-Psychologisches. Untersuchungen über die Schreibgeschwindigkeit von Geisteskranken stammen von Giehm; sie bringen für die Schizophrenie nichts Wesentliches. Wenig Belang haben die Mitteilungen von Stanojević über ergographische Kurven von Katatonen. Beringer fand bei Prüfung des Hautsinns (Reizmethoden der Sinnesphysiologie nach von Weizsäcker) gewisse Änderungen im Sinne der „Schwellenlabilität" von Stein, die er ihrer Art nach in Beziehung bringen zu dürfen glaubt zu einer vielleicht auch für die Schizophrenie geltenden nervösen Desintegration, etwa im Sinne von Aktivitätsinsuffizienz, Aufbrauch, Ermüdung oder irgendeiner anderen energetischen Theorie, ohne daß es sich um eine spezifisch schizophrene Äußerungsform handelt.

Die psychoanalytischen Arbeiten bestehen zum größten Teil aus Mitteilung von einzelnen Fällen, die jeder nach seiner Art, wenn auch schließlich immer in der gleichen Richtung auf Ödipuskomplex, Sadismus, Masochismus usw. zurückführt (Sumbaev, Bianchini, Laforgue, Klein, Goritti, Nardi, Fridmann, Jelliffe u. a. m.). Es mag ja erträglich erscheinen, wenn Bozič und Vujič einen so absonderlichen Fall, in dem ein Kranker mit der Wahnidee umgeht, daß eine Körperhälfte männlich, die andere weiblich sei, psychoanalytisch zu klären versuchen; auch in einzelnen anderen Fällen mag die Psychoanalyse ja wohl mancherlei tiefe Strömungen aufhellen (wie etwa in dem Versuch der Aufklärung des depressiv-paranoiden Symptomenkomplexes durch Frid-

mann), namentlich inhaltlich die Tiefenschichten zuweilen richtig erfassen. Aber wenn man dann wieder liest, daß der katatone Stupor dadurch zustandekommt, daß auf Grund einer schmollenden, gekränkten Stimmungslage sich Respiration und Stoffwechsel ändern, der Katatoniker die Luft langsam durch die Nase streichen läßt, dieser Kitzel der Nasenschleimhaut autoerotisch liebkosend wirkt, daß dadurch eine Art autohypnotischen Affektes erzielt wird, der dann das Eintreten des Stupors begünstigt (Kempf), so hört eben auch bei allerbestem Willen schließlich die leiseste Verständigung auf. Ich bin auch überrascht, daß ein Autor vom Range Jelliffes — wenn ich recht verstehe — den katatonischen Stupor, in enger Verbindung mit der amyostatischen Starre, entstehen läßt durch Zensorenwachsamkeit des Überichs, das Verdrängung von Angst und Haß bewirkt und in hohem Maße sich bemüht, Mord- und Selbstmordimpulse zu unterdrücken. Daß das Schizophrenieproblem durch solche Arbeiten gefördert wird, kann ich nicht glauben.

Innere Sekretion, Stoffwechsel, Serum, Blut, Liquor. Kafka gibt einen kurzen kritischen Überblick über die Notwendigkeit, Brauchbarkeit und Leistungsfähigkeit serologischer und Liquoruntersuchungen, auch für die Schizophrenie. Stemplinger zeigt, daß sich auf solche Weise manche hinter einem schizophrenen Bild versteckte Lues aufdecken läßt. Die interferometrische Durchuntersuchung von 198 schizophrenen Seren brachte Sauer keine Möglichkeit zu einer serologischen Typentrennung innerhalb der Dementia praecox. Vié erhielt in einem Viertel seiner Schizophreniefälle eine positive Tuberkulosereaktion nach Besredka; mir scheint das nicht gerade für eine tuberkulöse Genese zu sprechen. Mit der Kottmannschen Reaktion (Photosensibilitätsprüfung des Serums, die besonders Aufschlüsse über die Schilddrüsentätigkeit soll geben können) glaubt Durando sehr häufig bei Psychosen, besonders bei den affektiven Störungen, aber auch bei Schizophrenien eine Schilddrüsenstörung nachgewiesen zu haben. Die Befunde sollen sich weitgehend mit den Befunden der Abderhalden-Reaktion decken. Mit großem Nachdruck setzen sich Hoskins und Sleeper für die Bedeutung von Schilddrüsenstörungen für die Entstehung der Schizophrenie ein. Sie teilen große Versuchsreihen mit, — die Kranken wurden nach allen Richtungen hin endokrinologisch untersucht, — und fanden in hohem Prozentsatz (etwa 60%) Störungen, davon ein Teil Schilddrüsengestörte. Diese wurden mit großen Schilddrüsengaben behandelt und wiederum zum Teil gebessert. Da es sich um stationäre Fälle handelte, so wird die Besserung auf die Schilddrüsenmedikation geschoben. Die Besserung bestand besonders darin, daß die Kranken in häusliche Pflege gegeben werden konnten. Natürlich ist nicht sicher, ob eine solche nicht vielleicht auch schon vorher möglich gewesen wäre, nur nicht versucht worden ist. Es wäre auch denkbar, daß es sich mehr um eine Art Konstitutionsbesserung gehandelt hätte; einigermaßen eindeutige Schlüsse bezüglich der Verursachung der schizophrenen Störung scheinen mir trotz aller Gründlichkeit auf solche Weise nicht zu gelingen. S. Fischer sah im Gegensatz zu den obigen Autoren zwar keinen günstigen Einfluß der Schilddrüsenmedikation auf den Verlauf der Schizophrenie, — auch Bianchi kam zu solchem Resultat, — meint aber auf Grund einiger Untersuchungen an günstig verlaufenden Fällen von Schizophrenie mit gesteigertem Grundumsatz und nachgewiesener Thyreotoxikose (sonst pflegt der Grundumsatz erniedrigt zu sein — übrigens ein Ergebnis, dem

Stevenson und Thomas nicht beipflichten können), daß der Thyreotoxikose ein günstiger Einfluß auf den Verlauf der Schizophrenie zuzuschreiben ist. Man könnte dabei meines Erachtens an die Vitalitäts- oder Biotonussteigerung durch die Schilddrüsenhormone denken und nach einer Parallele zum günstigen Verlauf hypomanisch-pyknisch unterlegter Schizophreniefälle suchen. Hier sei eingefügt, daß Cesar sehr häufig histologische Veränderungen in allen möglichen endokrinen Organen, besonders aber in der Schilddrüse (und im Hoden), in Form von Sklerose, Adenomen, Kolloidansammlungen gefunden haben will, auch Fett- und Cholesterinanhäufungen; der Wert solcher Feststellungen ist wohl höchst fragwürdig. Weit über das Ziel hinaus scheint mir Ugurgieri zu schießen, wenn er aus der Höhe des Bilirubingehalts des Serums und der hieraus erschlossenen Leberstörung prognostisch ungünstige Schlüsse glaubt ziehen zu können. Gulotta zielt mit seinen Bilirubin- und anderen auf Leberschädigung und Stoffwechselstörung eingestellten Untersuchungen auf eine Stützung der Buscainoschen These von der enterotoxischen Bedingtheit der Schizophrenie ab. Noto will bei Verfütterung von Tyrosin an Schizophrene positive Millon-Reaktion im Urin finden, was bei Gesunden nicht gelingen würde; es soll diese auf die besonderen bakteriell-toxischen Prozesse im Darm (Gulotta) nach Buscaino zurückzuführen sein. Buscaino selbst vertritt wieder die Echtheit seiner „Traubenabbauschollen" auf Grund neuerlicher Untersuchung eines Falles „enterotoxisch" verstorbener Dementia praecox. Paoli und Roncati konnten mit Hilfe von experimentellen Untersuchungen an tuberkulös-infizierten Meerschweinchen keine eindeutigen Ergebnisse hinsichtlich etwa tuberkulös bedingter Schizophrenie durch Vergleich zwischen den Cholesterin- und Phosphatidwerten erhalten; die Zahlen hielten sich bei den Schizophrenen überhaupt in der Breite des Normalen. Leščinskij untersuchte Reststickstoff und NH_3-Stickstoff bei Katatonen; die Ergebnisse sind belanglos. Das gleiche gilt wohl für Armstrongs Untersuchungen über die Chlorverteilung in Blut und Urin bei Gesunden und Katatonen. Das Kreatinin soll nach Bruno im Urin Paralytischer und Präkocer bedeutend über der Norm liegen. Die Zahl derartiger Untersuchungen ist natürlich noch viel größer, weit verstreut und sich unter den mannigfachsten Titeln verbergend, wir konnten nur eine kleine Auswahl, im wesentlichen der im Original zugänglichen Arbeiten, bringen; die Ergebnisse sind ja auch leider immer noch recht problematisch.

Nicht ohne Bedeutung scheint mir eine Arbeit von Salkind bezüglich der Dynamik der Leukozytose, falls sie zutreffen sollte, da sich in der Tat manche Widersprüche der Literatur klären könnten. Er glaubt nachgewiesen zu haben, daß die Leukozytose sich gesetzmäßig nach Art eines bedingten Reflexes ändere. Auch beim Hungern tritt zur Zeit der gewöhnlichen Nahrungsaufnahme Leukozytose auf. Die Leukozytose erscheint als Gradmesser für das Ausmaß der vegetativen Reaktionsfähigkeit, ein Anzeiger der vegetativen Störungen des Organismus. Die Ergebnisse bei Geisteskranken, speziell bei der Schizophrenie, erscheinen mir vorläufig aber noch nicht verwertbar. Ostmann fand bei Auszählung von 838 weißen Blutbildern von Schizophrenen ein Überwiegen der relativen Lymphozytose, die nicht immer mit einem Steigen der Eosinophilen vergesellschaftet war. Prognostische Schlüsse aus dem Blutbild zu ziehen erscheint mir allzu gewagt, es spielen zu viel Faktoren herein, zum größten Teil dürfte es sich auch um konstitutionelle Eigenheiten handeln, die mit der Erkrankung nichts

zu tun haben. Trotzdem soll nicht bestritten werden, daß etwa Akuität oder Chronizität eines Prozesses im Sinne von von Leupold und Sagel einen Ausdruck in der Gestaltung des Blutbildes finden könnte. Carrière setzt sich warm für den Wert der Blutbilduntersuchungen ein und bestätigt Sagels Untersuchungen. Wer jedoch schon viel Untersuchungen an Normalen gemacht hat und den großen Wechsel und die Verschiedenartigkeit der Bilder kennt, wird vor allzu großem Enthusiasmus, namentlich vor voreiligen diagnostischen und gar ätiologischen (Tuberkulose) Schlußfolgerungen warnen. Auf Fieberschockstöße durch Natrium nucleinicum reagierten Schizophrene mit der gleichen Blutverschiebung wie Gesunde; eine organische Hypofunktion (als Grundstörung der Schizophrenie) konnten Schiff und Dimolescu auf solche Weise nicht aufzeigen. Aus einer größeren Arbeit über die Blutkörperchensenkung bei Geistes- und Nervenkrankheiten von Schottky nehmen wir das Ergebnis heraus, daß bei katatonen Erregungen die Senkungsgeschwindigkeit stets erheblich gesteigert ist. Neuere Arbeiten zur Blutgruppenfrage führten zu dem Ergebnis, daß eine verwertbare Beziehung zwischen Blutgruppen und bestimmten Geisteskrankheiten, insonderheit Schizophrenie, nicht aufzeigbar ist (Samogyi und von Angyal, Riggenbach - Fischer, Pankratov). Tscherkes und Mangubi machten sich die Erfahrung zunutze, daß im Blut perniziös Anämischer ein Stoff enthalten sei, der das Pflanzenwachstum beeinträchtigt.[1]) In nicht so ausgesprochenem, aber von allen anderen untersuchten Nervenkrankheiten deutlich abstechendem Maße konnten sie „phytotoxische Substanzen" im Serum Schizophrener am Wachstum von Lupinenkeimlingen nachweisen; daß es sich um „die" toxische Substanz der Schizophrenie handelt, wird von ihnen nicht behauptet. Man wird Nachprüfungen und ausgedehntere Untersuchungsreihen abwarten müssen.

Der Liquor Schizophrener wurde von Claude meist normal befunden. Pacheco e Silva und Chipiakoff weisen auf das gelegentliche Vorkommen leichter Kolloidzacken hin. Heyde vermochte proteolytische Fermente (im Gegensatz zur Paralyse) nicht aufzufinden. Guttmann konnte nach Jodeinführung in den Lumbalkanal bei Schizophrenen eine Störung der Liquorresorption auf Grund einer Verzögerung des Ausscheidungsbeginns und einer Verlängerung der Ausscheidungsdauer des Jods durch den Urin nachweisen. Eine Verminderung der Durchlässigkeit der Blutliquorschranke findet sich nach Baumann wohl häufig bei Schizophrenen, allein die Werte liegen auch so oft in der normalen Breite, daß man eine Minderung der Durchlässigkeit keineswegs als pathognomonisch für Schizophrenie ansehen und sie differentialdiagnostisch nicht verwerten kann. Malamud und Rothschild, deren Ergebnisse den Walterschen Permeabilitätsuntersuchungen ziemlich gut entsprechen, sahen bei Schizophrenen mit verminderter Durchlässigkeit nach Injektion von Typhusvakzine eine kurze ausgesprochene Steigerung (offenbar infolge der exogenen Schädigung), die sich alsbald wieder zurückbildete.

Histologie, Anatomie. Bezüglich der Histologie sei nur gesagt, daß im Bumkeschen Handbuch der von Spielmeyer und Josephy geschriebene Abschnitt über die Anatomie der Psychosen erschienen ist, die Schizophrenie ist von Josephy bearbeitet. In einem Vortrag vor der New Yorker Neurologischen

[1]) Neuerdings, so viel ich höre, wieder bestritten.



Gesellschaft gab Spielmeyer ein kritisches Referat, in dem er unter Hinweis auf Josephys Bericht die Schizophrenie als einen anatomisch gesicherten organischen Prozeß ansprechen zu dürfen glaubt, wenn auch eine direkte anatomische Diagnose und Differentialdiagnose noch nicht möglich ist. Béla Hechst bringt eine klinisch-anatomische Studie über das Gehirn eines Hingerichteten und zieht auf Grund von spärlichen Aussagen des Hingerichteten kurz vor seinem Tode im Verein mit dem histologischen Befund den überaus gewagten Schluß, daß es sich um eine endogene Psychose gehandelt habe. Scheele berichtet über Untersuchungen an Gehirnen Schizophrener nach der Reichardtschen Meßmethode; die Differenzzahlen sind auch bei langjährig schizophren Erkrankten nicht über mittelhoch, was im Widerspruch mit den enzephalographischen Ergebnissen von Jacobi und Winkler steht, die intra vitam eine Art prozeßbedingter Hirnschrumpfung glaubten feststellen zu können.

Therapie. Aschner setzt sich für eine Konstitutionstherapie der Dementia praecox ein. Dem Prinzip wird man zustimmen, dem Bericht über die wirkliche Heilung einer solchen Kranken, den er gemeinsam mit Jellinek erstattet, wird man zweifelhaft gegenüberstehen; es genügt wohl kaum, daß man eine Spontanremission für ausgeschlossen erklärt. Hoch geht die verschiedenen Arten der Schizophreniebehandlung durch und setzt sich mit einer gewissen Vorsicht für innersekretorische Versuche in geeigneten Fällen und für die Dauerschlafbehandlung ein, deren Erfolg er mehr auf der Seite der somatischen Beeinflussung sieht; er weist mit Recht auf die Schwierigkeiten der Beurteilung der Besserungen hin. Einen allgemeinen Überblick gibt auch Menninger-Lerchenthal. Ein ebensolcher findet sich in der (preisgekrönten) Arbeit von Wuth. Für die psychische Behandlung wird natürlich die Psychoanalyse (Carp) empfohlen, die nach dem richtigen Psychoanalytiker ja eigentlich immer helfen müßte. Der Ratschlag Zilboorgs, die Affekte der Kranken zu mobilisieren und sie der Wirklichkeit zuzuwenden, erscheint wohl richtig, aber ein wenig billig; ähnlich ist es mit Kogerers Hinweis, daß man dem Kranken bzw. dem Schizophreniegefährdeten beibringen müsse, daß eine möglichst gesunde Haltung am vorteilhaftesten für ihn sei, auch sei das Mißtrauen zu beseitigen. Über günstige Resultate der Bekämpfung der Nahrungsverweigerung mit Insulin berichten Gründler und Jaschke. Die vorsichtige, kritische Arbeit Slotapolskys aus der Baseler Klinik hält solche Versuche bei Nahrungsverweigerung für berechtigt, warnt aber vor zu großem Enthusiasmus; die Arbeit verdient Beachtung. Das Epiglandol wurde von Warstadt zur Bekämpfung von Hypersexualismus, besonders auch exzessiver Onanie angewandt; das negative Resultat Menninger-Lerchenthals bezüglich der Beseitigung sexuell gefärbter Wahnideen wird von Warstadt wohl in richtiger Weise als nicht angemessenes Ziel einer Epiglandolbehandlung kritisiert. Overhamm konnte, entsprechend den Epiglandolversuchen Warstadts in 5 von 11 amenorrhoischen Schizophrenien durch Ovarialhormon wohl die Menses wieder herbeiführen, eine psychische Besserung aber höchstens in einem Falle erzielen. Vol'fson und Brailowskij behaupten von Testikulin bei jugendlichen Schizophrenen Günstiges gesehen zu haben. Wolfer drängt auf intensive medikamentöse Therapie, empfiehlt auch Anermon und Gynormon. Lutz empfiehlt für die katatonischen Kranken eine kurze, tiefe Dauernarkose; andere Schizophrene eignen sich mehr für eine protrahierte Dauernarkose.



In einem großen Sammelreferat bespricht Menninger-Lerchenthal in dankenswerter Weise den gegenwärtigen Stand der Fieber- und Infektionstherapie bei Schizophrenie; er kommt zu dem Resultat, daß der psychische Zustand bei der Schizophrenie sicher häufig, der Prozeß der Schizophrenie wahrscheinlich gelegentlich günstig beeinflußt wird; doch reichen die Ergebnisse nicht aus, um diese Therapie jeder anderen bedingungslos voranzustellen. Individuelle Indikation ist erforderlich. Wagner-Jauregg spricht sich zu diesem Kapitel sehr reserviert aus. Skliar und Storozenko verhalten sich nicht ablehnend. D'Ormea und Broggi hatten so gut wie gar keine Erfolge mit Malaria. Im allgemeinen sind die Erfolge bei frischen Fällen besser; aber die Neigung zu Spontanremissionen ist bei den frischen Fällen gewiß auch am größten. Bertolini rät zur Malariatherapie bei hypomanisch unterlegten Schizophrenen, die freilich auch wieder besonders leicht spontan remittieren, so daß das post hoc — propter hoc unentschieden bleibt. Mas de Ayala behauptet weiter, gute Erfolge von seiner Impfung mit Treponema hispanicum gesehen zu haben; Sicco lehnt nicht direkt ab, wagt aber nicht zu entscheiden, ob die Erfolge über Spontanremissionsmöglichkeiten hinausgehen. Mit wechselnd gutem Augenblicksergebnis, aber kaum einem Dauererfolg, behandelten Drecker, Mönch, Mönnich, Wahlmann mit Pyrifer. Courbon und Fail sahen eine Besserung des Verhaltens (nicht der Erkrankung) einer Katatonika nach schwerer Purpura haemorrhagica; die vorher gewalttätige Kranke wurde sanft und lenksam. Menninger und Kubitschek berichten über eine einjährige Remission nach schwerer Ruhr. Für eine Verbindung von unspezifischer und organotherapeutischer Behandlung setzt sich Stransky ein, indem er darauf hinweist, daß die allgemein belebende Wirkung der Proteinkörpertherapie auch aktivierend auf das innersekretorische System wirken dürfte, wodurch der Organotherapie ein guter Hebel zum Angreifen gegeben sei. Im ganzen scheint uns die allenfalls gelegentlich zu beobachtende Besserung bei Schizophrenie auf einer allgemeinen Roborierung und Abwehrkraftsteigerung nach Infektion und Fieber zu beruhen; sieht man doch auch sonst nach solchen Anlässen gelegentlich ein lebhaftes vegetatives Aufblühen, darüber hinaus geht die Wirkung wohl nicht.

Von Natrium nucleinicum sah Grimaldi gar keinen Erfolg. Für Natrium salicylicum setzt sich Szymański ein, ohne daß seine Ergebnisse den Unbeteiligten überzeugen könnten. Ich kann auch nicht glauben, daß die Sulfosinversuche (Knud Schröder, Loberg, Fenwick u. a.) ihre gelegentliche Wirkung einem spezifischen Faktor und nicht nur der Revolutionierung des Organismus durch das begleitende Fieber verdanken, dafür sind sie denn doch zu wenig eindeutig. Kalzium Sandoz ist gewiß ein gutes, Erregbarkeit minderndes Mittel; daß die Erfolge, über die M. Fauser bei akuten schizophrenen Erregungen berichtet, anders als bestenfalls symptomatisch zu werten sind, ist ganz unwahrscheinlich. Kairiukstis empfiehlt Benzinol, das er bei Paralyse versuchte, und das angeblich roborierend wirkt. Die Metallsalz- (besonders Mangan-) behandlung wird wiederum von Walbum und Boas befürwortet; Overhamm hatte keine befriedigenden Ergebnisse. Eine statistische Ergänzung zu den Simonschen Erfolgen mit aktiverer Krankenbehandlung bringt Helene Silberschmidt aus Gütersloh. Brennecke wendet sich mit Recht gegen die wohl sicher übertriebene Befürchtung Neißers, daß die Arbeitstherapie bzw. die psychische „Teilverantwortlichkeit" der Kranken für ihr Tun, die eine

energische Arbeitstherapie mit zur psychologischen Voraussetzung hat, die Gefahr des Zurückfallens in nicht berechtigte Grausamkeit von seiten des Pflegerpersonals zur Folge haben könnte; die Anordnung und Überwachung der psychotherapeutischen Arbeitsmaßnahmen wird natürlich immer in der Hand des Arztes bleiben. Trotz Anerkennung gewisser sozialer und rassenhygienischer Bedenken glaubt Herrmann auf Grund seines in Palästina gewonnenen Materials sich für die Frühentlassung Schizophrener einsetzen zu sollen, besonders im Hinblick auf Milieuschädigungen der Anstalt, die in den primitiven Verhältnissen seines Berichtsbereiches stärker zutage traten. Für die Familienpflege in Form von Pflegeheimen tritt van Vleuten auf Grund günstiger Erfahrungen an den Wittenauer Heilstätten ein.

Die Frage der Sterilisierung geistig Abnormer, die Faltlhauser auf Anregung aus (amtlichen) Laienkreisen hin auf dem Bayerischen Psychiatertag 1931 behandelte, veranlaßte Bumke zu der sicher zutreffenden Bemerkung, daß man allenfalls von einer zwangsweisen, kaum aber von einer freiwilligen Sterilisation Schizophrener sich einen Erfolg erhoffen könne. Allein bei der Seltenheit einer direkten Weitergabe der Schizophrenie von den Eltern auf die Kinder wird man auch dann nur einen Bruchteil erfassen und der Erfolg wird bei weitem nicht dem entsprechen, was der Laie, der ja heute gerne an wirtschaftliche Gesichtspunkte denkt, sich erwartet. Daran ändert natürlich auch eine gelegentliche gegenteilige Beobachtung nichts, auf die sich Marburg stützt (Mutter und Tochter schizophren), um sich für eine größere Weitherzigkeit einsetzen zu können. Luxenburger, der Bumkes Einwendungen gewiß anerkennt, vertritt trotzdem stärkere eugenische Wünsche und möchte wenigstens eine Legalisierung der eugenischen Sterilisierung auf alle Fälle herbeigeführt sehen. Er hat diesen Standpunkt schon früher in einem gesonderten Aufsatz nachdrücklich vertreten. Er weist nicht mit Unrecht darauf hin, daß meist der gesetzliche Vertreter des Kranken seine Einwilligung wird geben müssen, und daß auch die „freiwillige“ Sterilisation dieser Art dann mehr wirken könnte, als man erst denkt. Umgekehrt besteht natürlich die Gefahr, wie Bumke bemerkt, daß sich — entsprechend den Erfahrungen der Eheberatungsstellen — ethisch hochwertige, gutes Erbgut enthaltende, skrupulöse schizoide Psychopathen zur eugenischen Sterilisierung stellen werden, daß aber das minderwertige Material, das man treffen möchte, sich freiwillig nicht erfassen läßt.

Krieg und Schizophrenie, dieses nicht enden wollende Kapitel, wird von Ziegelroth mit besonderer Berücksichtigung der Zwillingsforschung behandelt. Man wird dem Verfasser recht geben, wenn er sich den ablehnenden Standpunkt Reichardts weitgehend zu eigen macht und gegen die Anschauung Rieses und Kronfelds Stellung nimmt.

Literatur.

Abély, Paul, Le signe du miroir dans les psychoses et plus spécialement dans la démence précoce. Ann. méd.-psychol. 88, II, 28—36 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 417). — Angyal, Ludwig von, Beitrag zur Katatoniefrage. Trennung der katatonen von den psychomotorischen Bewegungsstörungen. Katatonie als Störung des Antriebs und der myostatischen Innervation. Mschr. f. Psychiatr. 77, 261—282 (1930). — Armenise, Pietro, Ulteriore contributo alla piretoterapia chimica

paralisi ed in altre malattie del nevrasse. (Zolfoterapia ad modum Knud Schröder). Riv. Pat. nerv. 35, 326—350 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 494.) — Armstrong, Robert W., An investigation into the distribution of chlorine in the blood and urine in certain types of mental disorder. J. ment. Sci. 75, 644—660 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. 55, 589.) — Aschner, B., und Jellinek, Hans, Heilung der Dementia praecox durch Konstitutionstherapie. Münch. med. Wschr. 1931, S. 1243 und Wien. klin. Wschr. 1931, Nr. 39. — Baeyer, Walter von, Formen des Hexenwahns. Z. Neur. 133, 676—709 (1931). — Barbé, A., Le rire des aliénés. Progrès méd. 1930, I, 515—519. (Ref.: Zbl. Neur. 57, 171.) — Baruk, H., et Halina Jankowska, Les réactions émotives dans l'hébéphrénocatatonie. Encéphale 26, 315—329 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 706.) — Baruk, H., et H. de Jong, Etudes sur la catatonie expérimentale. II. L'épreuve de la bulbocapnine chez la poule. Catalepsie et sommeil. Proc. roy. Acad. Amsterd. 32, 947—950 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 52.) — Baumann, C., 1. Die Bedeutung der Durchlässigkeit der Blutliquorschranke für die psychiatrische Klinik. Zschr. Neurol. 134, 83—138 (1931). 2. Weitere Erfahrungen bezüglich der Klinik der Blutliquorschranke. Mschr. f. Psychiatr. 81, 241—288 (1932). — Bender, Organische Hirnveränderungen bei schizophrenieartigen klinischen Zustandsbildern. Zbl. Neur. 59, 702. — Bender, Lauretta, and Paul Schilder, Unconditioned and conditioned reactions to pain in schizophrenia. Amer. J. Psychiatry 10, 365—384 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 707.) — Beringer, K., Experimentelle Prüfung des Hautsinns bei Schizophrenen. Zbl. Neur. 57, 567 u. Arch. f. Psychiatr. 92, 476—478 (1930). — Bertolini, Franco, Contributo alla malarioterapia della demenza precoce. Giorn. Psichiatr. clin. H. 3/4, Suppl. H. 1—6 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 344.) — Bianchi, Giuseppe, Sulle funzioni endocriniche nella demenza precoce. Nota di terapia tiroidea. Giorn. Psichiatr. clin. H. 3/4, Suppl. H. 152—158 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 705.) — Birnbaum, H., Die gestörte Erlebnisfähigkeit bei der Schizophrenie als Ausgangspunkt von therapeutischen Versuchen. Z. Neur. 129, 46—50 (1930) u. Münch. med. Wschr. 1931, 29—30. — Bleuler, Eugen P., The physiogenic and psychogenic in schizophrenia. Amer. J. Psychiatry 10, 203—211 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 711.) — Bouman, L., und A. A. Grünbaum, Eine Störung der Chronognosie und ihre Bedeutung im betreffenden Symptomenbild. Mschr. f. Psychiatr. 73, 1—39 (1929). — Božič, Dragoljub und Vladimir Vujič, Die Zweiteilung des Körpers in der Wahnidee. Ihre Beziehung zu biologischen und hirnpathologischen Störungen. Mschr. f. Psychiatr. 77, 114—123 (1930). — Brennecke, H., Zur Frage der Verantwortlichkeit oder Nichtverantwortlichkeit der Geisteskranken in der modernen Heilanstaltsbehandlung. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931, I, 125—130. — Brüel, O., Zum Schizophrenieproblem. Einige Bemerkungen über subjektive situative Erlebnisfähigkeit bei Schizophrenie. Mschr. f. Psychiatr. 79, 160—164 (1931). — Bruno, Arturo A., Das Kreatinin bei Geisteskranken. Bol. Inst. psiquiátr. Fac. Ci. méd. Rosario 1, 175—179 (1929 [spanisch]). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 174.) — Bumke, O., Diskussionsbemerkung zu Faltlhauser: Zur Frage der Sterilisierung geistig Abnormer. Allg. Z. Psychiatr. 96, 372 (1932). — Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten, 11. Band. Spez. Teil VII: Die Anatomie der Psychosen. (Redigiert von W. Spielmeyer) Jul. Springer, Berlin 1930. — Burkhardt, Hans, Studie über endogene Psychosen bei Juden. Z. Neur. 135, 733—766 (1931). — Buscaino, V. M., 1. Die Traubenabbauschollen im Gehirn eines Dementia praecox-Kranken mit tödlicher enterogener Toxikose. Arch. f. Psychiatr. 90, 15—27 (1930). 2. Les recherches récentes sur l'étiologie et la pathogénie de la confusion et de la démence précoce. Encéphale 25, 48—56 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 224.) — Buscaino, V. M., e U. de Giacomo, Azione catalettogena del somnifen nell' uomo. In tema di patogenesi amminica delle sindromi schizofreniche. Boll. Soc. ital. Biol. sper. 5, 38—44 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 710.) — Bychowsky, Gustaw, Aus Forschungen über Zustände schizophrenen Stupors. Roczn. psychjatr. H. 14/15, 1—27 und französische Zusammenfassung 251—252 (1931 [polnisch]). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 341.) — Carrière, R., Über die Linksverschiebung im Blutbild der Schizophrenen. Z. Neur. 135, 314—320 (1931), Allg. Z. f. Psychiatr. 96, 222 u. Zbl. Neur. 60, 142. — Campbell, C. Macfie, 1. The schizophrenic maladjustement. J. of Neur. 10, 237—241 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 209.) 2. Some errors in the diagnosis of schizophrenia. Arch. of Neur. 24, 196—201 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58,

341.) — Carp, E. A. D. E., Richtlinien für eine psychische Behandlung schizophrener Psychosen. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1931, I, 1902—1909. (Ref.: Zbl. Neur. 60, 708.) — Cesar, Osorio, Beitrag zum Studium der Drüsen mit innerer Sekretion bei der Dementia praecox. Mem. Hosp. Juquery (port.) 5/6, Nr. 5/6, 119—143 und französische Zusammenfassung 211—238 (1929 [portugiesisch]). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 341.) — Childers, A. T., A study of some schizoid children. Ment. Hyg. 15, 106—134 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 685.) — Claude, Henri, 1. Le liquide céphalo-rachidien dans les maladies mentales. Revue neur. 37, II, 436—442 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 49.) 2. Schizomanie à forme imaginative. Encéphale 25, 715—727 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 477.) — Claude, H., et H. Baruk, 1. Tuberculose et démence précoce. Les troubles psychiques dans les „phases torpides" et les phases prémonitoires de la tuberculose. Paris méd. 1930, II, 571—579. (Ref.: Zbl. Neur. 60, 94.) 2. Schizophrénie et tumeur cérébrale. Troubles du comportement et du caractère à type schizophrénique au cours de l'évolution d'un gliom du lobe temporale gauche. Ann. méd.-psychol. 89, I, 11—20 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 99.) — Claude, H., H. Baruk et Paul Meignant, Apparition d'un syndrome catatonique et d'un ictère au cours d'une intoxication par la toxine typhique chez un dément précoce. Encéphale 25, 779—781 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 481.) — Codet, H., Les fausses paresses. Leurs origines pathologiques. Progrès méd. 1929, II, 2181—2189. (Ref.: Zbl. Neur. 56, 397.) — Courbon, Paul, et Barnard Cailleux, Automatisme mental délirant et hyperthymie. Bull. Soc. clin. Méd. ment. 23, 19—22 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 89.) — Courbon, P., et Georges Fail, Transformation radicale du caractère d'une schizophrène après un purpura hémorragique infectieux. Encéphale 25, 691—694 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 478.) — Courbon, P., et Mondain, Schizophrénie par hérédité précessive chez une mère et ses trois enfants. Ann. méd.-psychol. 88, II, 133—140 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 476.) — Courtois, A., et P. Mareschal, Séquelles psychiques de la maladie de Heine-Médin. Syndrome de démence précoce. Ann. méd.-psychol. 89, I, 67—71 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 99.) — Corberi, G., Dementia praecocissima, Dementia infantilis, Phrenasthenia aparetico-aphasica tardiva und vorübergehende psychopathische Präpubertätszustände. Z. Kinderforschg 38, 268—274 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 342.) — Dahlberg, Gunnar, und Sven Stenberg, Eine statistische Untersuchung über die Wahrscheinlichkeit der Erkrankung an verschiedenen Psychosen und über die dermographische Häufigkeit von Geisteskranken. Z. Neur. 133, 447—482 (1931). — Donalies, Gustav, Katatoniformer Stupor hysterischer Genese. Nervenarzt 4, 647—652 (1931). — Drecker, Grete, Zur Fiebertherapie der Schizophrenie. Arch. f. Psychiatr. 89, 39—56 (1930). — Durando, Pietro, La reazione di Kottmann ed il suo rapporto nelle psicosi. Giorn, Psichiatr. clin. 58, 301—314 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 67.) — Ewald, G., 1. Die Bedeutung des Drangmoments für einige katatonische Zustände. Mon. f. Psych. 77, 358—364 (1930). 2. Über Frühsymptome der Schizophrenie. Ärztl. Rundschau 1931, S. 103—107. — Ey, Henri, Paraphrénie expansive et démence paranoïde. (Contribution à l'étude des psychoses paranoïdes.) Ann. méd.-psychol. 88, I, 266—281 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 89.) — Falkowski, Adolf, Das vegetative Nervensystem bei Schizophrenie. Polska Gaz. lek. 1930, II, 867 und französische Zusammenfassung 867 (polnisch). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 709.) — Faltlhauser, V., Zur Frage der Sterilisierung geistig Abnormer. Allg. Z. Psychiatr. 96, 371 (1932). — Fauser, Marta, Therapeutische Erfahrungen mit glukonsaurem Kalzium („Calcium-Sandoz") bei Schizophrenie, insbesondere bei katatonen Zuständen. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931, S. 235—239. — Fenwick, P. C. Collingwood, The sulphur treatment of dementia praecox. Lancet 1931, I, 241—242. (Ref.: Zbl. Neur. 60, 96.) — Fischer, F., 1. Raumerleben und Schizophrenie. Allg. Z. Psychiatr. 93, 360—362 (1931) und Zbl. Neur. 56, 443. 2. Über das Räumliche in der Schizophrenie. Arch. f. Psychiatr. 95, 763—766 (1931). 3. Weitere Mitteilung über das schizophrene Zeiterleben (zugleich ein Beitrag zum Verlaufsproblem). Arch. f. Psychiatr. 92, 469—471 (1930) u. Zbl. Neur. 57, 563. — Fischer, Siegfried, Der Einfluß der Thyreotoxikose auf den Verlauf der Schizophrenie. Allg. Z. Psychiatr. 93, 293 u. Arch. f. Psychiatr. 91, 485 bis 486 (1930). — Fischer, Siegfr., und Otto Jaschke, Zur nosologischen Stellung der Paraphrenie. Z. Neur. 137, 791—797; Zbl. Neur. 60, 143 u. Allg. Z. Psychiatr. 96, 224 (1931). — Fleischhacker, Hans, Über Störungen des Sprachverständnisses

bei Schizophrenen. Mschr. f. Psychiatr. 77, 1—37 (1930). — Foz, Antonio, Die Erregbarkeit bei der Dementia praecox. Bol. Inst. psichiátr. Fac. Ci. méd. Rosario 1, 198—215 (1929 [spanisch]). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 210.) — Freeman, Walter, Deficiency of catalytic iron in the brain in schizophrenia. Arch. of Neur. 24, 300—310 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 342.) — Fridman, B., Der akute depressiv-paranoide Symptomenkomplex (Eifersuchtswahn) bei der Schizophrenie, als reaktiv entstandener Erkrankung im Zusammenhang mit der Ehe. Trudy psichiatr. Klin. 3, 265—274 (1928 [russisch]). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 416.) — Frumkin, J., Über den akuten schizoiden Zustand. Trudy psichiatr. Klin. 3, 415—418 (1928 [russisch]). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 418.) — Fuchs, S. H., Beobachtung über die determinierende Kraft des Namens bei einem Schizophrenen. Internat. Zschr. Psychoanal. 16, 495 bis 501 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 479.) — Fundyler, R., Zur Frage der latenten Schizophrenie. Sovrem. Psichonevr. 10, 126—131 (1930 [russisch]). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 479.) — Fursac, Rogues de, Contribution à l'étude des ictus dans la schizophrénie. Polska Gaz. lek. 1930, II, 848—850. (Ref.: Zbl. Neur. 59, 80.) — Fust, H., Über Schizophrenie im Kindesalter. Ein kritisches Referat. Mschr. f. Psychiatr. 79, 278—291 (1931). — Galant, Joh. Susmann, 1. Zur Frage der Ätiologie der katatonischen Kontrakturen. Allg. Z. Psychiatr. 92, 478—480 (1930). 2. Zur Frage der katatonischen Kontrakturen. Mschr. f. Psychiatr. 75, 318—320 (1930). 3. Die Schizophrenie — ein chronischer hypnotischer Zustand. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931, S. 141—143. 4. Über selten vorkommende Phänomene bei Dementia praecox-Kranken. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931, S. 612—613. — Gardner, George E., The precipitating mental conflicts in schizophrenia. J. nerv. Dis. 71, 645—655 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 87.) — Gaupp, Ludwig, Zur Beurteilung der Beziehungen zwischen Schizophrenie und den psychischen Störungen nach Encephalitis epidemica. Allg. Z. Psychiatr. 91, 471—481 (1929). — Geijer, T., Zur Frage der Differentialdiagnose zwischen der Schizophrenie und den organischen Erkrankungen im engeren Sinne dieses Wortes. Trudy psichiatr. Klin. 3, 217—230 (1928 [russisch). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 418.) — Geršekovič, M., Die Untersuchung der Schizophreniekranken nach der Methode der bedingten Speichelabsonderung. Sovrem. Psichonevr. 10, 329—339 (1930 [russisch]). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 479.) — Giacomo, Umberto de, Primi dati sull' azione catatonizzante, nell' uomo, di un alcaloide a struttura etil-ammino-ciclica (la bulbocapnina). Boll. Soc. ital. Biol. sper. 5, 501—504 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 90.) — Giehm, Gerhard, 1. Experimentell-psychologische Untersuchungen der Schreibgeschwindigkeit bei Geisteskranken. Allg. Z. Psychiatr. 96, 91—96 (1931). 2. Experimentell-psychologische Untersuchungen der Denkvorgänge bei Geisteskranken. Z. Neur. 132, 617—670 (1931). — Glaus, A., Über das Vorkommen von Paralyse bei Schizophrenie. Z. Neur. 132, 151—183 (1931). 2. Über Kombinationen von Schizophrenie und Epilepsie. Z. Neur. 135, 450—500 (1931). — Golant-Ratner, Raïssa, Über den Ehe- und Mutterschaftswahn und seine nosologische Bedeutung. Arch. f. Psychiatr. 89, 690—707 (1930). — Gorriti, Fernando, Psaychonalyse der Träume bei einem Fall von „Dépossession mentale". Rev. Especial. méd. 5, 59—154 (1930 [spanisch]). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 711.) — Grimaldi, Lelio, 1. Idee fisse, demenza precoce e schizofrenia. Giorn. Psichiatr. clin. 58, H. 1/2, 71—97 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 498.) 2. Sulla terapia della demenza precoce (Autosangue, nucleinato di sodio, malaria.) Il Manicomio 42, 113—138 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 83.) — 3. Demenza precoce ed impedimenti. Rass. Studi psichiatr. 20, 124—151 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 342.) — Gründler, W., Über Anwendung von Insulin bei hartnäckiger Nahrungsverweigerung. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931, S. 157—158. — Grünthal, E., Über Ähnlichkeiten zwischen organischer und schizophrener Denkstörung. Z. Neur. 135, 618—626 (1931). — Gulotta, S., 1. Esplorazione della funzionalità epatica negli amenti e nei dementi precoci. Riv. Pat. nerv. 34, 852—881 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 402.) 2. Untersuchungen über den Harn von Amentia- und Dementia praecox-Kranken. Zyklische Komplexe. (Beitrag zum Studium der Aromaturie.) Biochem. Zschr. 218, 472—480 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 54.) 3. La variazioni del calcio nella demenza precoce e sotto l'influenza della bulbocapnina. Boll. Soc. ital. Biol. sper. 5, 504—507 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 90.) — Gurewitsch, M., und N. Oseretzky, Die konstitutionellen Variationen der Psychomotorik und ihre Beziehungen zum Körperbau und zum Charakter. Arch. f. Psychiatr. 91, 286—312

(1930). — Guttmann, Ludwig, Über Störungen der Liquorresorption bei Psychosen. Arch. f. Psychiatr. 88, 211—225 (1929). — Hechst, Béla, 1. Gehirnanatomische Untersuchungen eines Hingerichteten. Zugleich ein Beitrag zur Histopathologie der Schizophrenie. Arch. f. Psychiatr. 89, 131—176 (1929). 2. Zur Histopathologie der Schizophrenie mit besonderer Berücksichtigung der Ausbreitung des Prozesses. Z. Neur. 134, 163—267 (1931). — Hedenberg, Sven, 1. Beitrag zur Frage des psychologisch Verständlichen und Nichtverständlichen in der Psychiatrie. Arch. f. Psychiatr. 90, 318—435 (1930). 2. Die Krankheit des Kaisers Tiberius. Arch. f. Psychiatr. 92, 279—303 (1930). — Heller, Th., Pubertätskrisen. Zschr. Schulgesdh.-pfl. und soz. Hyg. 44, 145—156 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 670.) — Henry, George W., Experimental catatonia induced by bulbocapnine in birds. Psychiatr. Bl. 33, 584—591 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 5.) — Herrmann, H., Frühentlassung von Schizophrenen in Palästina. Arch. f. Psychiatr. 94, 82—92 (1931). — Herz, E., Ein weiterer Beitrag zur Frage der „symptomatischen" Schizophrenien. Z. Neur. 136, 311—321 (1931). — Heuyer, M. Georges, et S. Serin, 1. Syndrome de dépersonnalisation consécutif à une encéphalite épidémique. Encéphale 25, 629—632 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 713.) 2. Les troubles du caractère au début de la démence précoce. Ann. méd.-psychol. 88, II, 90—100 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 476.) — Heyde, W., Über proteolytische Fermente im Liquor cerebrospinalis und im Blutserum. Verh. physik.-med. Ges. Würzburg, N. F. 55, 82—84 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 589.) — Hoch (Göttingen), 1. Neuere therapeutische Bestrebungen bei Schizophrenie. Allg. Z. Psychiatr. 93, 305—311 (1930). 2. Atropinversuche bei Katatonen und anderen Geisteskranken. Allg. Z. Psychiatr. 96, 388 (1932). — Horst, L. van der, Debilitätspsychose. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1931, I, 2030—2036. (Ref.: Zbl. Neur. 60, 700.) — Hoskins, R. G., and Francis H. Sleeper, The thyroid factor in dementia praecox. Amer. J. Psychiatry 10, 411—432 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 481.) — Hoven, Henri, Un cas de démence à la ménopause. J. de Neur. 31, 70—72 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 343.) — Jablonszky, Albin, 1. Über kombinierte Fälle von Schizophrenie und Epilepsie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1930, 551—555. 2. Über schizoide Reaktionen und Krisen. Gyógyászat 1929, I, 147—150 (ungarisch). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 339.) — Jacobi, Erich, Die Psychosen und Psychoneurosen in der Involution des Mannes. Arch. f. Psychiatr. 93, 358—407 (1931). — Jacobi, Josef, Eine gleichartig verlaufende schizophrene Psychose bei einem zweieiigen Zwillingspaar. Z. Neur. 135, 298—304 (1931). — Jaschke, Otto, Die Behandlung der Nahrungsverweigerung mit Insulin. Psychiatr.-neur. Wschr. 1929, S. 545—547. — Jelliffe, Smith Ely, Vigilence, the motor pattern and inner meaning in some schizophrenics' behaviour. Psychoanalytic Rev. 17, 305—330 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 88.) — Jong, H. de, 1. Bulbokapninversuche im Dienste psychiatrischer und neurologischer Forschung. Nervenarzt 4, 65—71 (1931). 2. Experimentelle Erregung von Dementia praecox-Erscheinungen. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1931, I. S. 474—483. (Ref.: Zbl. Neur. 60, 275.) 3. Über Meskalin-Katatonie und experimentelle Erzeugung von Dementia praecox-Erscheinungen. Proc. roy. Amsterdam 33, 1076—1081 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 276.) — Jong, H. de, et H. Baruk, 1. Etudes sur la catatonie expérimentale. I. L'épreuve de la bulbocapnine chez la grenouille et la souris. Proc. roy. Acad. Amsterdam 32, 940—946 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 52.) 2. La catatonie expérimentale par la bulbocapnine. Ann. méd.-psychol. 87, II, 428—440 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 131.) 3. Pathogénie du syndrome catatonique et catatonie expérimentale. Encéphale 25, 180—198 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 131.) 4. La catatonie expérimentale par la bulbocapnine. Etude physiologique et clinique. Préfaces de H. Claude et B. Brouwer. Paris, Masson et Cie. 1930. (Ref.: Zbl. Neur. 60, 274.) — Josephy, H., Die Dementia praecox (Schizophrenie). Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten 11. Band, spezieller Teil VII: Die Anatomie der Psychosen. Jul. Springer, Berlin 1930. — Juliusburger, Otto, Sejunktion im Ichbewußtsein. Mschr. f. Psychiatr. 78, 152—158 (1931). — Kafka, V., Über die praktische Bewertung humoraler Befunde in der Psychiatrie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931, S. 351 bis 354. — Kahle, H. K., Untersuchungen am Hautorgan Schizophrener. Allg. Z. Psychiatr. 93, 319—321 (1930). — Kairiukstis, Jonas, Versuche mit Benzinol bei der Paralyse und Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1930, S. 400—402. — Kamman, Gordon R., Schizophrenic reactions following influenza. J. amer. med.

Assoc. 94, 1286—1288 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 506.) — Kauders, Otto, Zur Klinik und Analyse der psychomotorischen Störung. Abhdlgn. aus der Psych., Neur. usw. (Beih. zur Mschr. f. Psychiatr. H. 64). Karger, Berlin 1931. — Kempf, E. J., Affective-respiratory factors in catatonia. Med. J. a. Rec. 131, 181—185 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 416.) — Kihn, B., Zur Frage der Kombination schizophrener Symptome mit organisch-neurologischen Erscheinungen. Allg. Z. Psychiatr. 94, 216 (1931). — Kisselew, M. W., Der Körperbau und die besonderen Arten des Schizophrenieverlaufs. Z. Neur. 132, 18—56 (1931). — Klein, Melanie, Die Bedeutung der Symbolbildung für die Ichentwicklung. Internat. Z. Psychoanal. 16, 57—72 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 390.) — Kogerer, H., 1. Zur Frage der Bedeutung der Psychopathologie für die Erziehung. Verh. 1. internat. Tagg. f. angew. Psychopathol. 224—228 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 97.) 2. Die Psychogenese des schizophrenen Mißtrauens. Z. Neur. 133, 778—798 (1931). — Kolle, K., Der Wert pathopsychischer Einzelsymptome. Arch. f. Psychiatr. 92, 429—432 (1930) u. Zbl. Neur. 57, 553. — Krause, F., und H. de Jong, Über die Lokalisation einiger motorischer Erscheinungen bei der Bulbokapnin-Katatonie. Z. Neur. 133, 754—761 (1931). — Krisch, H., Die Interpretation schizophrener Denk- und Sprachstörungen als Funktionsabbau. Allg. Z. f. Psychiatr. 96, 220 (1931) u. Zbl. Neur. 60, 142. — Küppers, E., Zur Theorie des Halluzinierens. Arch. f. Psychiatr. 95, 766—769 (1931). — Küppers, Karl, Azetonämisches Erbrechen bei erwachsenen Geisteskranken und dessen Bedeutung. Münch. med. Wschr. 1931, I, S. 661—663. — Kuttner, H., Die katatonischen Symptome beim Menschen vom Standpunkt der Tierpsychologie. Mschr. f. Psychiatr. 78, 30—41 (1931). — Laforgue, R., Absperrungsmechanismen in der Neurose und ihre Beziehung zur Schizophrenie. Internat. Z. Psychoanal. 15 246—258 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. 55, 205.) — Lange, Johannes, Zwillingspathologische Probleme der Schizophrenie. Wien. klin. Wschr. 1929, II, 1213—1217 u. 1247—1250. (Ref.: Zbl. Neur. 57, 208.) — Laruelle et Heernu, Syndrome amyostatique de nature indéterminée. J. de Neur. 31, 109—110 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 568.) — Leščinskij, A., Zur Frage des Stickstoff-Stoffwechsels bei der Katatonie. Sovrem. Psochonevr. 10, 14—24 (1930 [russisch]). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 479.) — Levi Bianchini, M., Il narcismo catatonico nella schizofrenia e la sua extrema espressione: La posizione embrionale. (Saggio d'interpretazione psicoanalitica della catatonia schizofrenica. Arch. gen. di Neur. 11, 43—60 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 89.) — Loberg, Karl, The parenteral treatment with sulphur in dementia praecox. Ir. J. med. Sci. VI s. Nr. 55, 285—290 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 342.) — Loewenstein, E., 1. Tuberkulose als Ursache der Erkrankungen des Zentralnervensystems. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931, S. 379—381. 2. Das Vorkommen der Tuberkelbazillämie bei verschiedenen Krankheiten. Münch. med. Wschr. 1931, 261. 3. Tuberkelbazillämie bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. III. Mitteilung. Münch. med. Wschr. 1931, S. 1081. — Lorenz, W. F., Some observations on catatonia. Psychiatr. Quart. 4, 95—102 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 209.) — Ludwig, Kurt, Über nichtvenerische Geschwürsformen an den äußeren Genitalien katatoner Frauen. Psychiatr.-neur. Wschr. 1930, S. 424—426. — Lutz, J., Über die neuere Technik bei Dauernarkosen. Schweiz. Arch. Neur. u. Psych. 27, 179 (1931). — Luxenburger, Hans, 1. Psychiatr.-neur. Zwillingsprobleme. Zbl. Neur. 56, 145—180. 2. Welche Folgerungen hat die Eugenik aus den Ergebnissen der psychiatrischen Erblichkeitsforschung zu ziehen? Münch. med. Wschr. 1930, II, S. 2020—2023. 3. Diskussionsbemerkung zu Faltlhauser: Zur Frage der Sterilisierung geistig Abnormer. Allg. Z. Psychiatr. 96, 374 (1932). — Maier, H. W., Beziehungen der Schizophrenie zum Kindesalter. Allg. Z. Psychiatr. 95, 291 (1931). — Mallamud, William, and D. Rothschild, Barrier between the blood and cerebrospinal fluid. III. Distribution ratio of bromides in schizophrenia. Arch. of Neur. 24, 348—357 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 225.) — Marburg, Otto, Beitrag zur Frage der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft bei Nervenkrankheiten. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931, S. 375—377. — Marchand, L., La démence précoce symptomatique d'encéphalite. Ann. méd.-psychol. 88, II, 5—36 und 52—53 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 87.) — Mas de Ayala, Isidro, Behandlung der Dementia praecox mit Treponema hispanicum. Rev. Criminología etc. 17, 26—43 (1930 [spanisch]). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 500.) — Mauerhofer, Hugo, Der schizoid dämonische Charakter. Eine persönlichkeitspsychologische Unter-

suchung zur Charakterologie und Problematik des modernen Menschen. Ambr. Barth, Leipzig 1930. (Ref.: Zbl. Neur. 58, 298.) — Mauß, W., und H. K. Kahle, Beitrag zur psychiatrischen Zwillingspathologie. Z. Neur. 128, 316—336 (1930). — Mayer-Groß, W., Über Halluzinationen. Nervenarzt 4, 1—12 (1931). — Medyński, W., Schizoidale Psychopathie im Kindesalter. Polska Gaz. lek. 1930, II, 877—878 und französische Zusammenfassung 878 (polnisch). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 722.) — Meerloo, A. M., Ein Fall von Katatonie oder Enzephalitis behandelt mit einem Loko-Schlafmittel. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1930, I, 3284—3289. (Ref.: Zbl. Neur. 57, 505.) — Mendiguchia, A., A. Mart. Vegue und E. Fernandéz Méndes, Die Fiebertherapie der Psychosen mit Schwefel. Med. ibera 1930, II, 205—207 (spanisch). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 693.) — Menninger-Lerchenthal, E., 1. Epiglandol bei Schizophrenie. Psychiatr.-Neur. Wschr. 1930, I, 19—21. 2. Bemerkungen zur Behandlung der Dementia praecox. Psychiatr.-neur. Wschr. 1930, II, S. 507—511. 3. Der gegenwärtige Stand der Fieber- und Infektionstherapie bei der Dementia praecox oder Schizophrenie. Zbl. Neur. 60, 1—22. — Menninger, Karl, und Paul E. Kubitschek, Amelioration of schizophrenia following dysentery. J. nerv. Dis. 72, 535—537 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 84.) — Meyer, E., Beziehung fokaler Infektion zu Geistes- und Nervenkrankheiten. Dtsch. med. Wschr. 1930, II, 1531—1532. (Ref.: Zbl. Neur. 58, 688.) — Meyer, Fr., 1. Das retikuloendotheliale System der Schizophrenen. Experimentell-klinische Untersuchungen zum Schizophrenieproblem. Abh. Neur. usw. (Beih. zur Mschr. f. Psychiatr.) H. 62 (1931). 2. Das retikuloendotheliale System und seine Bedeutung für die ätiologisch-pathogenetische Forschung in der Psychiatrie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931, S. 399—402. — Meyer, Fr., und G. Schaede, Untersuchungen auf Tuberkelbazillen im Blute bei Schizophrenen. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931, S. 572—574. — Minkowski, E., 1. Das Problem der primären und sekundären Symptome in der Psychiatrie. Mschr. f. Psych. 75, 373—380 (1930) u. Zbl. Neur. 56, 462. 2. Das Zeit- und das Raumproblem in der Psychopathologie. Wien. klin. Wschr. 1931, I, S. 346—350 u. 380—384. (Ref.: Zbl. Neur. 60, 680.) — Mönch, Kurt, Beitrag zur Frage der Fieberbehandlung unter besonderer Berücksichtigung von Erkrankungen der Schizophreniegruppe. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931, S. 223—227. — Mönnich, Alfred, Versuche mit Pyrifer bei Erkrankungen des schizophrenen Formenkreises. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931, S. 425 bis 429. — Montesano, Giuseppe, Costituzione, carattere, temperamento e malattie mentali. Quad. Psichiatr. 16, 161—188 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 531.) — Müller, Hermann, Vier Bildnisse schizophrener Kranker. Z. Neur. 131, 262—264 (1930). — Nardi, Jacopo, La sindrome di puerilismo mentale nella schizofrenia considerata anche dal punto di vista psicoanalitico. Arch. gen. di Neur. 10, 300—307 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 226.) — Nathan, Marcel, Un cas d'encéphalite psychosique. Presse méd. 1930, II, 1491—1492. (Ref.: Zbl. Neur. 59, 88.) — Noto, Gaetano Giovanni, 1. Provocazione di aromatemia ed aromaturia in dementi precoci ingestione di tirosina. Boll. Soc. ital. Biol. sper. 5, 510—514 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 341.) 2. Aromatemia ed aromaturia da tirosina nei dementi precoci. Riv. Pat. nerv. 36, 383—397 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 711.) — Obregia, L., und P. Tomescu, Die periodische Katatonie. Spital 49, 273—282 und französische Zusammenfassung 299 (1929 [russisch]). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 226). — d'Ormea, A., e E. Broggi, La piretoterapia nella demenza precoce. Rass. Studi psichiatr. 19, 857—871 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 712.) — Orton, Samuel T., Some neurologic concepts applied to catatonia. Arch. of Neur. 28, 114—129 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 401.) — Ostenfeld, Ib., Betrachtungen über die Genese der Schizophrenie. Ein Versuch zur präzisen medizinischen Orientierung. Bibl. Laeg. 128, 109—145 (1931 [dänisch]). Ref. Zbl. Neur. 60 340.) — Ostmann, Studien über das weiße Blutbild bei Schizophrenen. Allg. Z. Psychiatr. 91, 497—502 (1929). — Ottonello, Paolo, Sull' importanza dei disturbi uditivi in patologia mentale. Riv. Pat. nerv. 35, 351—414 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 471.) — Overhamm, G., 1. Zur Amenorrhoe schizophrener Frauen. Allg. Z. Psychiatr. 91, 445—450 (1929). 2. Zur Metallsalztherapie der Dementia praecox. Psychiatr.-neur. Wschr. 1930, S. 403—404. — Pacheco e Silva, A. C., und Boris Chipiakoff, Beitrag zum Studium der Liquoruntersuchungen bei Geisteskrankheiten. Mem. Hosp. Juquery 5/6, Nr. 5/6, 1—37 (1929 [portugiesisch]). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 685.) — Pankratov, M., Zur Frage der Blutgruppen bei den Psychosen.

Sovrem. Psichonevr. 9, 851—853 (1929 [russisch]). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 48.) — Paoli, M. de, e C. Roncati, Ricerche sperimentale sulle modificazione del continuto colesterinico e fosfatidico: a) Nel sangue e nel cervello di animali resi sperimentalmente tubercolotici. b) Nel sangue di dementi precoci fisicamente sani. c) Nel sangue di dementi precoci con lesioni tubercolari. Riv. sper. Freniatr. 54, 65—93 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 425.) — Pascal, C., et J. Vié, 1. Etude critique des morphogrammes schizoïdes de Kretschmer. Ann. méd.-psychol. 88, I, 154—163 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 476.) 2. Démence précoce et schizophrénie de Kretschmer. Morel et la notion du terrain dans la démence précoce. L'importance de l'œuvre de Morel dans la conception de Kretschmer. Les deux postulats de Kretschmer: Hérédité et morphogrammes schizothymiques. Recherches personnelles. Valeur de la dystrophie dans la démence précoce. Encéphale 26, 283—314 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 705.) — Pavlov, J. P., Essai de digression d'un physiologiste dans le domaine de la psychiatrie. Arch. internat. Pharmacodynamie 38, 222—237 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 709.) — Penrose, L. S., A case of schizophrenia of long duration. Brit. J. med. Psychol. 11, 1—31 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 706.) — Perel'man, A., Probe mit Alkohol bei der Schizophrenie. Obozr. Psichiatr. 5, Nr. 1, 36—41 (1930 [russisch]). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 96.) — Pfersdorff, C., Syndromes encéphalitiques et syndromes schizophréniques. Schweiz. Arch. Neur. u. Psychiatr. 28, 157—160 (1931). — Pinto, Cesar Edgard, Über die Katatonie und ihre Beziehungen zu den optostriären Kernen. Mem. Hosp. Juquery 5/6, Nr. 5/6, 39—106 (1929 [portugiesisch]). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 339.) — Podach, E. F., Nietzsches Zusammenbruch. Beitrag zu einer Biographie auf Grund unveröffentlichter Dokumente. Niels Kapmann Verlag, Heidelberg 1930. (Ref.: Zbl. Neur. 57, 514.) — Polik, Fr., Kompositionen Schizophrener. Allg. Z. Psychiatr. 96, 313—324 (1932). — Pollak, Franz, Zur Auffassung der Schizophrenien, im besonderen der frühkindlichen. Med. Klin. 1930, II, 1626—1627. (Ref.: Zbl. Neur. 59, 78.) — Prengowski, P., Über eine Form des Endzustandes nach einem nichtorganischen psychischen Krankheitsprozeß. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931, S. 459—462. — Puca, Annibale, Sindrome catatonica ed encefalite epidemica cronica. Riv. Pat. nerv. 35, 246—255 u. Quad. Psichiatr. 16, 216—223 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 505 u. 58, 713.) — Rehm (Bremen), 1. Schizophrenie ein Symptomenkomplex? Allg. Z. Psychiatr. 95, 284 (1931). 2. Frühkindliche Hirnerkrankung und Schizophrenie. Allg. Z. Psychiatr. 96, 456 (1932). — Riggenbach-Fischer, Marg., Der Wert der Blutgruppenbestimmung für die Psychiatrie. Schweiz. Arch. Neur. u. Psychiatr. 27, 181 (1931). — Rizatti, Ennio, Il sistema vegetativo nelle psicosi affettive e nelle schizofrenie. Note Psichiatr. 59, 291—298 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 340.) — Robb, John R. Beith, Protein therapy in insanity. Brit. med. J. Nr. 3625, 1169—1171 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 57.) — Rodenberg, Carl-Heinz, 1. Über echte Kombinationen epileptischer und schizophrener Symptomenkomplexe. Allg. Z. Psychiatr. 92, 235—244 (1929). 2. Enzephalitis und Schizophrenie. Ein kasuistischer Beitrag zum Psychosenproblem der Encephalitis epidemica. Allg. Z. Psychiatr. 96, 139—152 (1931). — Roncati, Cesare, Avitaminosi e demenza precoce. Giorn, Psichiatr. clin. 58, 195—210 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 95.) — Roxo, Henrique, Gegenwärtiger Stand der Dementia praecox. Arch. brasil. Neuriatr. 11, 79—91 (1929 [portugiesisch]). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 77). — Salkind, E., Dynamik und Leukozytose bei einigen Nervenkrankheiten und Krankheiten der Person. Arb. Nord. Kaukas. Verb. wiss. Inst. 10, 1—125 (1929 [russisch]). (Ref.: Zbl. Neur. 55, 263.) — Sandri, Plinio, Demenza paralitica con sintomi schizofrenici. Considerazioni su un caso clinico. Note Psichiatr. 59, 299—313 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 334.) — Santoné, Mario, Equilibrio neuro-vegetativo, equilibrio elettrolitico e glicemia nella demenza precoce. Cervello 9, 245—256 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 709.) — Sauer, Walter, Interferometrische Untersuchungen an Schizophrenen. Arch. f. Psychiatr. 90, 72—79 (1930). — Schaltenbrand, Georg, Psychiatrie in Peking. Z. Neur. 137, 168—232 (1931). — Scheele, Hans, Untersuchungen an Gehirnen Schizophrener. Z. Neur. 132, 675—681 (1931). — Schiff, P., und Alfred Dimolescu, Die Veränderung der Blutzellen durch hohe Dosen von Natrium nucleinicum bei Dementia praecox. Rev. stiint. med. 18, 711—721 (1929 [rumänisch]). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 226.) — Schilder, Paul, und Sam Parker, Pupillary disturbances in schizophrenic negroes. Arch. of Neur. 25, 838—847 (1931).

(Ref.: Zbl. Neur. **60**, 706.) — Schinagl, R., Günstige Beeinflussung der Schizophrenie durch Erlebnisse (Emotionstherapie). Z. Neur. **129**, 42—45 (1930) u. Münch. med. Wschr. 1931, I, S. 29. — Schmid, H., Über das Verhalten von Pulszahl, Pulsvolumen und Blutdruck im unbeeinflußten Zustand und unter Einwirkung der Gehirndiathermie beim Normalen und beim Katatoniker. Arch. f. Psychiatr. **92**, 663—685 (1930). — Schneider, C., Über Sinnentrug. Z. Neur. **131**, 719—813 u. **137**, 458—521 (1931). — Schottky, Johannes, Die Blutkörperchensenkung bei Geistes- und Nervenkranken. Z. Neur. **133**, 631—664 (1931). — Schrijver, D., Heilung eines Falles von Dementia paranoides nach Dauernarkose. Allg. Z. Psychiatr. **94**, 173—181 (1931). — Schroeder, Knud, Über Sulfosinbehandlung der Schizophrenie (Dementia praecox). Ugeskr. Laeg. 1929, I, 519—521 (dänisch). (Ref.: Zbl. Neur. **56**, 227.) — Schultz, J. H., Zur Struktur scheinlogischer Evidenzen bei Schizophrenen. Z. Neur. **121**, 575—576 (1929). — Schuster, Julius, Beitrag zur Histopathologie der Dementia praecox. Arch. f. Psychiatr. **90**, 457—516 (1930). — Seelig, P., 1. Über schizophrenieverdächtige Erkrankungen im Kindesalter. Allg. Z. Psychiatr. **95**, 292 (1931). 2. Zur Frage der Schizophrenie im Kindesalter. Zbl. Neur. **57**, 845. — Segall, Demonstration eines Falles einer periodischen Katatonie. Jb. Psychiatr. **47**, 331—332 (1930). — Senges, N., Autisme et vie intérieure. Ann. méd.-psychol. **87**, II, 199—217 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. **55**, 584.) — Senise, Tommaso, Epilessia e demenza precoce. Cervello **10**, 39—50 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. **60**, 75.) — Sicco, Antonio, und Angel A. Fascioli, Rerurrenstherapie der Dementia praecox. Rev. argent. Neur. etc. **4**, 159—167 (1930 [spanisch]). (Ref.: Zbl. Neur. **57**, 501.) — Sicco, A., Gonzalo Caceres und A. A. Faszioli, Die meningeale Reaktion bei der Rekurrenstherapie mit Treponema hispanicum wegen Dementia praecox. Rev. argent. Neur. etc. **4**, 168—171 (1930 [spanisch]). (Ref.: Zbl. Neur. **57**, 501.) — Silberschmidt, Helene, Ergebnisse einer „aktiveren Krankenbehandlung" in der Provinzial-Heilanstalt Gütersloh. Allg. Z. Psychiatr. **95**, 221—245 (1931). — Shaw, W. S. Jagoe, Some observations on the aetiology of dementia praecox. J. ment. Sci. **76**, 505—511 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. **58**, 708.) — Skliar, N., und N. Storozenko, Über den Einfluß von Infektionskrankheiten und der Fiebertherapie auf den Verlauf von Psychosen. Allg. Z. Psychiatr. **96**, 97—131 (1931). — Skottowe, J. S. Jan, A note on the search for filter-passing organisms in cases of schizophrenia. Z. ment. Sci. 76, 318—321 (1930). (Ref. Zbl. N. 57, 497.) — Slotopolsky, Benno, Insulin bei nahrungverweigernden Geisteskranken. Z. Neur. **136**, 367—385 (1931). — Slučevskij, J., Amentia und das katatonische Syndrom. Obozr. Psichiatr. **5**, Nr. 1, 49—56 (1930 [russisch]). (Ref.: Zbl. Neur. **59**, 480.) — Somogyi, I., und L. von Angyal, Untersuchungen über Blutgruppenzugehörigkeit bei Geisteskranken. Arch. f. Psychiatr. **95**, 290—302 (1931). — Spielmeyer, W., 1. Die anatomische Krankheitsforschung in der Psychiatrie. (Zur Einführung). Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten. Bd. 11. Spezieller Teil VII: Die Anatomie der Psychosen. Jul. Springer, Berlin 1930. 2. The problem of the anatomy of schizophrenia. J. nerv. Dis. **72**, 241—244 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. **59**, 81.) — Staehelin, J. E., Über Beziehungen zwischen schizophrenen und subkortikalen Erkrankungen. Arch. f. Psychiatr. **90**, 882—885 (1930) u. Zbl. Neur. **56**, 472. — Stanojević, L., Ergographische Untersuchungen bei schizophrenen Prozessen. Mschr. Psychiatr. **76**, 379—384 (1930); Allg. Z. Psychiatr. **93**, 382 (1930); Zbl. Neur. **56**, 449 u. Srpski Arch. Lekarst. **32**, 125—130 u. deutsche Zusammenfassung 129—130 (serbokroatisch) (Ref.: Zbl. Neur. 58, 709.) — Stemplinger, F., Serodiagnostik und Heilanstalt. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931, 546—551 u. 561—565. — Stern, Eleonora, Zwang und Schizophrenie. Mschr. Psychiatr. 77, 283—297 (1930) u. Gyógyászat 1930, I, 578—580 u. 601—602 (ungarisch). (Ref.: Zbl. Neur. **59**, 478.) — Stevenson, G. H., and J. C. Thomas, Metabolism in dementia praecox. Canad. med. Assoc. J. **22**, 636—638 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. **57**, 210.) — Stransky, Erwin, 1. Zum Fragenkomplex der unspezifischen Therapie (insonderheit bei nichtinfektiösen Erkrankungen). Jb. Psychiatr. u. Neur. **47**, 83—98 (1930). 2. Störungen des Sprachverständnisses bei Schizophrenen. Mschr. Psychiatr. 78, 54—59 (1931). — Sumbaev, I., Über die Symbolik bei Schizophrenie. Sovrem Psichonevr. **11**, 120—133 (1930 [russisch]). (Ref.: Zbl. Neur. **60**, 95). — Szymanski, K., Bericht über einen Versuch der Behandlung der Schizophrenie mit intravenösen Injektionen von Natrium salicylicum. Polska Gaz. lek.

1930, II, 894—895 u. französische Zusammenfassung 895 (polnisch). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 83). — Targowla, R., et P. Rubenovitch, Syndrome schizophréno-catatonique suivi depuis quatorze ans. Encéphale 25, 116—126 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 209.) — Tatarenko, Nina, 1. Zur Frage der „heredodegenerativen“ Schizophrenie. (Fälle von Kombination von Schizophrenie mit Tremor essentialis hereditarius.) Mschr. Psychiatr. 77, 364—371 (1930). 2. Zur Frage der sogenannten „schizoiden“ Reaktionspsychosen. Sovrem. Psichonevr. 9, 619—627 (1929 [russisch]). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 502.) — Timmer, A. P., Die schizothymen und zyklothymen Temperamente Kretschmers im Lichte der Pawlowschen bedingten Reflexe betrachtet. Z. Neur. 133, 329—351 (1931). — Timofeev, N., Untersuchungen des vegetativen Nervensystems bei schizophrener Demenz. Obozr. Psichiatr. 4, 263 bis 272 (1929 [russisch]). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 479.) — Tomescu, P., Beitrag zum Studium der Physiopathogenese des katatonischen Negativismus. Rev. stiint. med. 19, 2264—2267 (1930 [rumänisch]). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 477.) — Tomescu, P., und E. Rutsu, Experimentelle Forschungen bezüglich der therapeutischen Wirkung des Harmins auf das Katatoniesyndrom. Spital 50, 209—213 (1930 [russisch]). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 500.) — Tomescu, P., und Al. Vasilescu, 1. Klinische und experimentelle Untersuchungen über das katatonische Syndrom. (Rev. stiint. med. 18, 685—710 (1929 [rumänisch]). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 401.) 2. Beitrag zum Studium des autonomen katatonischen Syndroms. Rev. stiint. med. 19, 1185—1191 (1930 [rumänisch]). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 480.) — Tokay, Ladislaus, Die schizophrene Form der Dementia paralytica progressiva. Psychiatr.-neur. Wschr. 1930, S. 563 bis 569. — Toulouse, E., La démence précoce. Prophyl. ment. 6, 237—240 (1930). (Ref. Zbl. Neur. 59, 476.) — Toulouse, E., A. Courtois et P. Rubénovitch, Syndrome de démence précoce consécutif à une fièvre typhoide avec phénomènes délirants. Ann. méd.-psychol. 89, I, 146—149 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 343.) — Triantaphyllos, Denis, Le trouble essentiel de la schizophrénie et des affections psychiques en général. Encéphale 26, 261—282 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 704.) — Tripi, Gabriele, I disturbi psichici nelle sindromi parkinsoniane postencefalitiche. Pisani 49, H. 1, 3—19 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 505.) — Tscherkes, L. A., und M. I. Mangubi, Phytotoxische Eigenschaften des Blutes bei Schizophrenie. Z. Neur. 132, 815—820 (1931). — Ugurgieri, Curzio, Comportamento della bilirubinemia nell' amenza ed in altre malattie mentali. Riv. Pat. nerv. 34, 882—910 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 402.) — Vallejo, Najera A., 1. Über einen Fall von „Dementia praecocissima“. Pediatr. espan. 18, 316—320 (1929 [spanisch]). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 226.) 2. Klinische Resultate der Behandlung der Dementia praecox. Rev. méd. germ.-ibero-amer. 3, 280—285 (1930 [spanisch]). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 211). — Vanelli, Angelo, Somiglianzi cliniche nelle forme iniziali della demenza precoce e dell' isterismo. Rass. Studi psichiatr. 19, 817—834 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 712.) — Vié, Jacques, 1. La réaction de Besredka dans la démence précoce. Encéphale 25, 314—316 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 497.) 2. Les cyphoses des déments précoces. Ann. méd.-psychol. 88, II, 206—216 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 81.) — Visser, J. J., Einige Fälle vereinten Vorkommens epileptischer und schizophrener Erscheinungen. Psychiatr. Bl. 33, 463—470 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 226.) — Vleuten, C. F. van, Die Familienpflege der Wittenauer Heilstätten nach dem Kriege, mit besonderer Berücksichtigung der Pflegeheime. Allg. Z. Psychiatr. 92, 35—41 (1929). — Vol'fson, N., und V. Brailovskij, Über die therapeutische Anwendung des Testikulins in der psycho-neurologischen Klinik. Med. Mysl. 5, H. 4, 97—101 (1929 [russisch]). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 652.) — Vyjasnovskij, A., Archaisches Denken in einem Fall von systematischem Alkoholdelirium. Sovrem. Psichonevr. 10, 32—40 (1930 [russisch]). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 93.) — Wagner-Jauregg, Jul., Fieber- und Infektionstherapie von Nerven- und Geisteskrankheiten. Wien. med. Wschr. 1930, I, 651—654. (Ref.: Zbl. Neur. 56, 773.) — Wahlmann, Pyriferbehandlung bei endogenen Psychosen. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931, Nr. 10. — Walbum, L. E., und Harald Boas, Die Metallsalztherapie nach Walbum. Nord. Bibl. Ter. 6, 1—43 (1930 [dänisch]). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 183.) — Warstadt, Arno, Epiglandol bei Schizophrenie? (Zu der gleichnamigen Arbeit von E. Menninger-Lerchenthal in Nr. 2 d. Wschr.) Psychiatr.-neur. Wschr. 1930, S. 205—208. — Weber, A., Über „Depersonalisation“. Schweiz. Arch. f. Neur. 26, 295—297. — Weise, G., Epilepsie

und Schizophrenie. Allg. Z. Psychiatr. 95, 448 (1931). — Westphal, Kurt, und Max H. Welti, Tuberkulose und Schizophrenie. Klin. Wschr. 1930, I, S. 1025 bis 1026. — Woerkom, W. van, Psychopathologische Beobachtungen bei Stirnhirngeschädigten und bei Patienten mit Aphasien. Mschr. f. Psychiatr. 80, 274—331 (1931). — Wolfer, Leo, Zur Therapie der Schizophrenie. Z. Neur. 135, 321—322 (1931). — Wolochow, N. P., Zur Frage der extrapyramidalen Symptome bei Schizophrenie. Z. Neur. 131, 579—584 (1931). — Wuth, Otto, Die medikamentöse Therapie der Psychosen. Allg. Z. Psychiatr. 94, 1—78 (1931). — Ziegelroth, Lothar, Zur Frage: Schizophrenie und Kriegsdienstbeschädigung mit besonderer Berücksichtigung der Zwillingsforschung. Arch. f. Psychiatr. 91, 107—161 (1930). — Zilboorg, Gregory, Affective reintegration in the schizophrenias. Arch. of Neur. 24, 335—347 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 340.) — Zimmer, Johanna, Ein Fall von Schizophrenie bei der Parrot-Marieschen Krankheit. Obozr. Psichiatr. 4, 286—291 (1929 [russisch]). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 81.) — Zutt, Über das Wachträumen. Allg. Z. Psychiatr. 98, 376 (1931) u. Zbl. Neur. 56, 448.

Allgemeine Fortschritte der Histopathologie

von Anton v. Braunmühl in Eglfing b. München.

Auf dem ebenso schwierigen wie umfangreichen Gebiet der allgemeinen Pathologie des Zentralnervensystems ist viel Arbeit nötig, bis man auf wirkliche Fortschritte zurücksehen kann; zumeist müssen wir uns mit Fortschritten in der Problemstellung begnügen.

Um welche Fragen wir uns heute bemühen, zeigt klar und eindringlich die Einführung, die Spielmeyer dem anatomischen Band des Bumkeschen Handbuches vorausgeschickt hat. Die Studie deutet auch dem Allgemeinpathologen treffend aus, wie sehr die Histopathologie des Nervensystems als Teil der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie eigene Ziele und Probleme verfolgt hat. Wer sich für die anatomische Forschungsrichtung in der Psychiatrie interessiert, sei die Spielmeyersche Arbeit, dieser Rechenschaftsbericht seit Nissls und Alzheimers Zeiten, angelegentlich zum Studium empfohlen. Auch die anderen Beiträge zum anatomischen Band des Bumkeschen Handbuches kommen auf allgemein-pathologische Fragen zurück. Das gilt namentlich für die Abhandlung von H. Spatz über „Enzephalitis".

Nach wie vor beschäftigt die interessante Frage, warum zentrale Prozesse prädilektiv, ja örtlich elektiv, auftreten, die Neuropathologen. Spielmeyer hat in seinem Handbuchbeitrag gerade diesem Problemkreis eine besonders ausführliche Darstellung gewidmet. Wollen wir die heute bekannten Faktoren für die örtliche Vulnerabilität schlagwortartig aufzählen, so heißen sie: Systemfaktor, vasaler und Liquorfaktor, wobei man sich immer klar ist, daß andere Typen der Vulnerabilität vorkommen, die sich bislang wenigstens einer Definition verschließen. Für das Studium örtlich umschriebener Veränderungen mit vasalem Typ der Vulnerabilität spielt bekanntlich das Ammonshorn eine große Rolle. An diesem Hirnteil hat zuletzt Bodechtel in Fortsetzung der Studien von Spielmeyer und Uchimura die Topik der Ausfälle studiert. Der Autor ließ es sich besonders angelegen sein, zu untersuchen, wie sich die Ausfälle, die wir ja im allgemeinen im Schnitt — also flächenhaft — betrachten, in ihrer räumlichen Ausdehnung verhalten. Bodechtels Schemata, die nach Serienschnitten entworfen sind, zeigen eindringlich, wie neben den bekannten vulnerablen Bandabschnitten — also dem Sommerschen Sektor, der medialen Wendestelle des dorsalen Pyramidenbandes und schließlich dem Endblatt und der Fascia dentata — unregelmäßige, absonderliche Bandschädigungen vorkommen. Sie lassen sich sicher nicht mit zytoarchitektonischen Prinzipien erklären. Auch aus Besonderheiten, wie der Krümmung des ganzen Ammonshornwulstes, können sie nicht abgeleitet werden. Wenn man sich bei all diesen Bildern zur vasalen Theorie bekennt, darf man mit Bodechtel nicht vergessen, daß Bezirke, die allem Anschein nach zu ein und demselben Gefäßbezirk gehören, völlig verschont bleiben. Mit dem Nachweis der vaskulären Entstehung ist also

die Ursache der speziellen Prozeßlokalisation keineswegs geklärt. Neuerdings greift R. A. Pfeifer für die Ausdeutung der Besonderheiten örtlicher Kreislaufverhältnisse im Sommerschen Sektor des Ammonshorn nicht wie Spielmeyer und Uchimura auf den arteriellen, sondern auf den venösen Kreislaufabschnitt zurück. Pfeifer hat bei seinen interessanten angioarchitektonischen Studien am menschlichen Gehirn Riesensammelvenen im Bereich des Sommerschen Sektors gefunden, welche als zweckarchitektonische Einrichtungen überall dort auftreten, wo nach dem Gewebsbau der Blutabfluß in Form eines Trichters vor sich gehen muß. Jene großen Geweih- und Strauchvenen, die in ihrer Ausbreitung dem Bereich des Sommerschen Sektors entsprechen, führen das Blut gegen den Sinus petrosus sup. Es wäre, wie Pfeifer meint, denkbar, daß sich langdauernde Gefäßspasmen in diesem venösen Kreislaufabschnitt auswirken, wie das französische Autoren annehmen. Ich meine nur, je mehr man sich in solche Feinheiten vertieft, um so vorsichtiger muß man von vornherein mit rein mechanischen Erklärungsversuchen sein. Gerade die Pfeiferschen Studien zeigen ja klar, wie jedes Organ und jeder Rindenabschnitt die Menge Blut erhält, die er nötig hat (Wohlwill). Sehr schön zeigt dies Pfeifer am Ammonshorn, wo sich zyto- und angioarchitektonische Strukturen weitgehendst decken. Und wo das nicht der Fall ist, liegen nach Pfeifer Besonderheiten im Gefäßsystem vor, die gar nicht im Dienst der Nutrition zu stehen brauchen, sondern der Derivation zugehören, indem hier die Evolution der Arterien zu Kapillaren erfolgt bzw. die Involution von Kapillaren zu Venen statthat.

Die „Melodien“, die man seit Sommers und Bratz' Zeiten dem Ammonshorn entlockt, sind ziemlich eintönig und man tut gut, die Probleme einmal an einem anderen Hirnteil zu studieren. In den letzten Jahren hat sich v. Braunmühl in einer Reihe von Untersuchungen um die Anwendung der Pathoklisenlehre an der unteren Olive bemüht. Dieser Kern, über dessen Funktion wir noch nicht klar sehen, erweist sich unter ganz verschiedenen Bedingungen als sehr vulnerabel. Nach v. Braunmühls Untersuchungen findet man dort bei Senilen hochgradige Pigmentatrophie der Nervenzellen und ausgeprägte faserige Gliose. Bei sicher kreislaufbedingten Schäden stößt man auf Veränderungen im Sinne der homogenisierenden und ischämischen Zellerkrankung. Besonderes Interesse verdienen aber die Olivenveränderungen im Gefolge mannigfacher infektiöser und toxischer Schäden, so bei Sepsis, Typhus abdominalis, Paratyphus-Veränderungen, die viel zu wenig beachtet werden und oft wichtige pathogenetische Fingerzeige geben. Die feineren Zellveränderungen sind gerade bei diesen toxischen Olivenveränderungen bunt. Pigmentatrophische Prozesse herrschen vor; einfache Schrumpfung und homogenisierende Zellerkrankung werden beobachtet. Besondere gliöse Reaktionen, wie Strauchwerkbildungen und Neuronophagien, sind wechselnd. Es interessiert, daß zum Beispiel gerade bei alkohologenen Schäden oft ausgedehnte neuronophagische Bilder beobachtet werden. Sehr auffallend ist, daß das Olivenband nicht gleichmäßig erkrankt. In der Reihe der Schädigungen steht der dorsale Schenkel an erster Stelle; es folgt der ventrale und schließlich der laterale. v. Braunmühl reiht die Mehrzahl dieser Olivenschädigungen dem Systemtyp der Vulnerabilität zu, weist aber nachdrücklich darauf hin, wie sich konstellative Faktoren — so Besonderheiten der Gefäßversorgung — bei der vorzugsweisen Schädigung dorsaler Bandabschnitte auswirken. Sicherlich gibt es Olivenschädigungen, bei denen der vasale Faktor allein

ausschlaggebend ist. Ein Liquorfaktor mag dort eine Rolle spielen, wo jene dem Liquorraum nächstgelegenen lateralen Bandanteile zuerst und besonders intensiv geschädigt werden, wie man das bei Meningitiden zu sehen bekommt. In prinzipieller Übereinstimmung mit v. Braunmühls Befunden betont auch Minkowski, daß die untere Olive ein sehr vulnerables Gebiet darstellt und wohl sehr verschiedene Faktoren für die Anfälligkeit des Kerns als solchen wie der einzelnen Bandabschnitte, in Rechnung gestellt werden müssen. Vielleicht spielen — so meint Minkowski — doch auch entwicklungsgeschichtliche Faktoren eine Rolle, da ja die resistenten ventro-medialen Partien der Olive und der Nebenolive der sog. Paläolive angehören (Brouwer und R. Brunn) und mit dem Paläozerebellum Verbindungen unterhalten. v. Braunmühl hingegen glaubt, daß solche Faktoren nicht ausschlaggebend sind, was sich insofern bestätigt, als ja jene besonders vulnerablen dorso-medialen Anteile gleichfalls zur Paläolive zu rechnen sind.

Hat man sich bislang mehr darauf beschränkt, die verschiedenen Fragestellungen an bestimmten Kernen und besonders geeigneten Rindenanteilen zu studieren, so gehen Schwarz und Cohn in ihrer großangelegten Arbeit über die Eigenschaften der Ausdehnung anatomischer Erkrankungen im Zentralnervensystem einen besonderen Weg. Die Autoren stellen sich die Aufgabe, die Ausdehnung der anatomischen Veränderungen in großen morphologischen Einheiten des Zentralorgans zu untersuchen, ohne zugleich auf die Ursachen dieser Erkrankungen, auf klinische Symptome und auf besondere histologische Veränderungen des Gewebes besonders zu achten. So wird beispielsweise das Putamen ohne Rücksicht auf seine strukturellen Feinheiten gleichsam als eine einzige Zelle betrachtet und das Verhalten als „Ganzheit" studiert. Bei einer solchen Betrachtungsart ergeben sich nun nach Schwarz und Cohn drei prinzipielle Formen von Erkrankungen der zentral-nervösen Substanz: erstens Erkrankungen, die sich auf das ganze Gebiet morphologisch einheitlicher Bestandteile — topistische Einheiten des Zentralnervensystems — überallhin gleichmäßig ausdehnen, also auf die ganze Marksubstanz der Großhirnhemisphären oder das ganze Gebiet bestimmter basaler Ganglien (totaler Ausdehnungsaffekt nach Schwarz und Cohnscher Nomenklatur). Dann gibt es zweitens Erkrankungen, bei welchen nur die Tendenz zu einer derartigen Ausdehnung auf das ganze Gebiet deutlich zu erkennen ist und drittens schließlich solche, bei denen man eine derartige Tendenz vermißt. Die Ursachen, die zu partiellen oder totalen Ausdehnungsaffekten führen, können wir nach Schwarz und Cohn nur in den Fällen klar bestimmen, in welchen die krankheitserregende Wirkung traumatischer Natur ist. Hier liegt der entscheidende Faktor für die Ganzheitsreaktion an der Gefäßversorgung des betreffenden Gebietes. Niemand wird beispielsweise bei einer elektiven frischen hämorrhagischen Erweichung des Striatums an spezifisch chemische Eigenschaften der betroffenen Hirnsubstanz denken. Dort aber, wo Ganzheitsreaktionen in topistischen Einheiten in derselben Ausbildung erscheinen wie bei traumatischen Schädigungen — der Krankheitserreger aber nicht traumatischer Natur ist —, betonen die Frankfurter Autoren ausdrücklich, wie unklar wir in diesen Dingen sehen und wie man auch pathokline Faktoren in Rechnung stellen muß. Gerade in der „Preisfrage" der Pathokliselehre, warum nun bei der CO-Vergiftung das Pallidum oder aber das Ammonshorn oder schließlich die Marksubstanz verändert sind, gestehen Schwarz und Cohn ihr Nichtwissen.



Sie halten es für durchaus möglich, daß gewisse spezifische chemische Eigenschaften der gewöhnlich zerstörten Nervensubstanz bestehen, also eine spezifische Bindung des CO sehr gut denkbar wäre. Der leitende Gedanke ihrer Arbeit, daß die elektive Erkrankung ganzer topistischer Einheiten in vielen Fällen nicht an die chemischen Eigenschaften des Parenchyms sondern an Eigenschaften der topistischen Gefäßnetze gebunden ist, kann man am Beispiel isolierter und elektiver Erkrankungen entwicklungsgeschichtlich geschlossener Teile des Kleinhirns gut analysieren. Unabhängig voneinander verlaufende primitive Gefäßbäumchen, die bestimmten Organdistrikten des Zerebellums angehören, machen die Entwicklung dieser Hirngebiete mit, ohne aber ihre Abgeschlossenheit und Isolierung auf ein topistisch einheitliches Gebiet aufzugeben. Nur aus diesem Prinzip der entwicklungsgeschichtlichen Isolierung erklären sich später jene Bilder gewisser elektiver Schäden. Von der Wahl der angegriffenen Gefäßbahn hängt es im wesentlichen ab. ob in einem Fall paläoenzephale, im anderen Fall neenzephale „Reduktionsformen" zurückbleiben. Dabei ist die Natur der Schädigung, also Trauma, Intoxikation oder Infektion — für diese Reduktionsformen völlig gleichgültig. Soviel ich sehe, faßt der Hinweis Wohlwills, daß wir für die örtliche Elektivität ganz eigenartige und vorerst noch völlig ungeklärte Beziehungen zwischen bestimmten Gefäßgebieten und bestimmten Noxen annehmen müssen, Wesentliches aus der Problemstellung von Schwarz und Cohn. Wenn Schwarz und Cohn den Vorschlag machen, bei der Systematisierung einer Erkrankung des Zentralnervensystems statt den bisher üblichen Bezeichnungen „entzündliche" oder „degenerative" Veränderungen darnach zu streben, die Ätiologie und Lokalisation der anatomischen Veränderungen zu bestimmen und ätiologisch verschiedene Krankheitsgruppen nach den Eigenschaften der Lokalisation einzuteilen, so wird man sich dieser Methodik bei der Beschreibung der Gehirnveränderungen im Gefolge von Alkoholmißbrauch gern bedienen. Auch bei diesen allgemein-pathologisch wichtigen Veränderungen, die nach Gampers wegweisenden Untersuchungen Neubürger zuletzt ausführlicher studiert hat, interessiert vor allem die Besonderheit der örtlichen Verteilung. Leider sehen wir auch hier nicht klar. Rein mechanische Erklärungen wie sie früher mit dem Hinweis auf den senkrecht aufsteigenden Verlauf der arteriellen Gefäßzweige gegeben wurden, befriedigen keineswegs. Für die Mehrzahl der Fälle hält es Neubürger nicht für angängig das Vorliegen einer Pathoklise zu behaupten, zumal das Parenchym der befallenen (übrigens keine funktionell-topistische Einheiten bildenden) Hirnteile von Veränderungen freibleibt, der Prozeß asymmetrisch sein und sich nicht zu selten auf die Umgebung der betroffenen Grisea ausdehnen kann. Vielleicht handelt es sich auch hier um eine örtlich erhöhte, in ihrem Wesen aber völlig unklare Anfälligkeit bestimmter Gefäßgebiete. Bei einer kleineren Gruppe muß man allerdings nach Neubürger an eine elektive systematische Schädigung des Parenchyms ohne nennenswerte Schädigung des Kreislaufapparates denken. Abgesehen von der im großen und ganzen so charakteristischen Lokalisation dieser Veränderungen interessiert ihre Qualität. Außer den proliferativen Erscheinungen an den kleinen Gefäßen im Sinne einer Wucherung der Endothelzellen und der Bildung mesenchymaler Netze, der Wucherung der Glia bei gutem Erhaltensein der Ganglienzellen interessieren jene zentralen Erweichungen der Corpora mamillaria. Dabei ist eigentümlicherweise das nervöse Parenchym weitgehend verschont, so daß gut er-

haltene Zellen in der Umgebung von Körnchenzellhaufen liegen. Neubürger trennt diese alkohologenen Pseudoerweichungen mit guten Gründen von den banalen Erweichungen, wie wir sie bei örtlichen Kreislaufstörungen finden. Am ehesten lassen sich diese mamillären Erweichungen mit den Linsenkerneinschmelzungen bei Wilsonscher Krankheit vergleichen. Das Gesamtbild ist jedenfalls so eigentümlich, daß Neubürger auf eine Klassifikation verzichten will. Spatz spricht hier bekanntlich von Pseudoenzephalitis bei Proliferation fixer Gefäßwandzellen. Es ist jedenfalls sehr bemerkenswert, daß man sich auch bei der Wilsonschen Krankheit mit der Systematisierung der Gewebsbilder schwer tut. So bleibt hier wie dort eine allgemein-pathologisch wichtige Problemstellung, warum bei diesen beiden Leiden eine so auffällige Durchbrechung der biologischen Grenzscheiden statthat.

Vielleicht gelingt es auf Umwegen oder durch das Experiment neue Fragestellungen zum Pathokliseproblem beizubringen. Gestreift seien Versuche von Pentschew, die allerdings erst weiter ausgebaut werden müßten. Pentschew hat bei einem mit Secale cornutum vergifteten Affen, dem Trypanblaulösung injiziert wurde, eine deutliche Blaufärbung der Dura und eine intensive Anfärbung grauer Massen des Brückenfußes und der Medulla gefunden, wobei die symmetrische Beteiligung der Oliven besonders hervorgehoben sei. Bei einem ergotinvergifteten Kaninchen sah der gleiche Autor bei vollkommen intakter grauer Substanz in ganzer Ausdehnung der weißen Substanz neben der Fissur des Rückenmarks frische Gliawucherung, Zerfall und Quellung der Achsenzylinder der Markscheiden mit Lückenbildung und Auftreten von Myeloblasten. So wenig diese Einzelbefunde besagen, so geben sie doch gewisse Fingerzeige für neue Problemstellungen.

Spezielle physiko-chemische Studien, die uns weiterhelfen, sind am Zentralnervensystem ebenso schwierig wie spärlich. Zuletzt hat sich Scheid mit der Schnittveraschungsmethode versucht. Scheid fand bei seinen Studien, daß die Nervenzellen an und für sich viel mehr Asche enthalten als die übrigen ektodermalen und epithelialen Teile des Körpers. Mit der heutigen Methode lassen sich nach Scheid für eine topographische Verteilung besonderer Aschenbestandteile nur zwei Substanzen einigermaßen festlegen, nämlich Kalzium und Eisen. Eisen wird beim Veraschungsprozeß zu rotbraunem F_2O_3 oxydiert, ist an der Farbe kenntlich und kann nach diesem Farbgrad abgeschätzt werden. Allerdings erscheint das in subkortikalen Zentren nachgewiesene Eisen nicht — besser gesagt, die Methode ist viel zu grob, um es nachzuweisen.

Gewisse Beziehungen zum Pathokliseproblem haben Studien Kawatas über die Lokalisation der Corpora amylacea. Es gelang Kawata bei seinen sorgfältigen Untersuchungen nicht, die bekannten Ablagerungsstätten dieser Niederschlagsprodukte auf einen bestimmten zerebralen Lymphstrom zurückzuführen. Weder konnte die Annahme eines vom Ventrikel zur Rinde gehenden noch eines umgekehrt verlaufenden Lymphstroms die prädilektiven Lokalisationsstätten erklären. Wohl ist nach Kawata anzunehmen, daß der fertige Liquor an bestimmten Stellen der Stauung oder der Konzentration zu einer oberflächlichen Imbibition der gliösen Substanz und zur Ausfällung ursprünglich gelöster Substanzen als Corpora amylacea führt. Für die Klärung der besonderen Lokalisation kommt man indes um die Annahme einer bestimmten Disposition der befallenen Gebiete — also des Ammonshorns, des Tractus olfactorius, des Velum



medullare — nicht herum. Recht bemerkenswert ist Kawatas Nachweis, daß Corpora amylacea gerade an solchen Orten prädilektiv auftreten, wo sich beim menschlichen Neugeborenen Fettkörnchenzellen finden, bzw. wo im Experiment — wenigstens beim neugeborenen Tier — kolloidale Farbstoffe reichlich erscheinen. Die letzten Ursachen dieser Gewebsdisposition — phylogenetische oder ontogenetische Rückbildungsvorgänge — Stoffwechselbezirke mit besonderer Form der Ernährungsströme —, sind unbekannt. Kawata spricht hier von einer „metabolischen Vulnerabilität", die in der Eigenart örtlicher Stoffwechselvorgänge begründet ist. Solche örtliche Stoffwechselvorgänge spielen übrigens bei der Bildung jener Strukturen eine Rolle, die man heute allgemein als „Pseudokalkkonkremente" bezeichnet. Ostertag hat sich zuletzt ausführlich mit diesen Bildungen befaßt, denen man bekanntlich früher spezifische Bedeutung für das anatomische Bild der Chorea zugesprochen hat. Ostertag betont, daß die chemischen Reaktionen auf Kalk so gut wie immer negativ ausfallen, während die Eisenreaktion recht konstant auftritt. Es ist wohl so, daß diese albuminoiden kolloidalen Ausfällungsprodukte intravital vor allem Eisen adsorbieren; das mag um so leichter geschehen, als ja der Prädilektionsort für diese Bildungen — das Pallidum — im Eisenstoffwechsel des Gehirns eine Hauptrolle spielt. Interessant sind Ostertags Angaben, daß gerade bei Erkrankungen innersekretorischer Drüsen wie der Thyreoidea, der Nebenschilddrüse und der Nebenniere am Zentralorgan sehr reichlich Pseudokalkkonkremente gefunden werden. Es ist möglich, daß diese Produkte des intermediären Stoffwechsels dann ausgiebig zur Ablagerung kommen, wenn Änderungen im Ca-Gehalt des Blutes vorliegen (Ostertag). Für das Problem der örtlichen Elektivität interessieren uns diese Gebilde auch deshalb, weil die Gefäßgebiete jener Hirnabschnitte mit Vorliebe betroffen werden, die sich sonst als sehr anfällig erweisen. Man findet Pseudokalk mit Vorliebe im Pallidum, im Ammonshorn, im Zahnkern und wie in einem Fall v. Braunmühls gerade im dorsalen Schleifenschenkel der Olive.

Wenn neue Erkenntnisse mit der Menge neuer Methoden Schritt hielten, wären wir nach den Silbermethoden gut gestellt. Von ihnen wurden in den letzten Jahren eine Anzahl angegeben. Technische Einzelheiten interessieren hier nicht. Ich möchte nur nachdrücklich auf amerikanische Arbeiten verweisen, die sich um eine physikalisch-chemische Durchdringung der Silberimprägnationsverfahren bemühen (Kubie, Davidsohn, Foot u. a.). Je schärfer wir nämlich unsere Silberlösungen nach physikalisch-chemischen Prinzipien definieren lernen, um so sicherer arbeiten wir. Leider sind solche methodologischen Studien ebensosehr eine Frage der Zeit wie der Mittel.

M. Bielschowsky hat kürzlich eine neue Silbermethode angegeben, die sich um eine vollständige Darstellung aller Elemente der Zwischensubstanz bemüht. Nach dem was Bielschowsky mit seiner neuen Methode gesehen hat, zweifelt er, ob wirklich Hortega-Zellen an der Bildung des bekannten Kleinhirnstrauchwerkes beteiligt sind, wie das bekanntlich Metz und Spatz u. a. annehmen. Bielschowsky glaubt nicht, daß ein zur Oligodendroglia gehörender oder ihr nahestehender Zelltyp das „Strauchwerk" aufbaut. Nach seinen Erfahrungen sind die Elemente der wuchernden Mikroglia niemals zur Bildung solcher Synzytien befähigt. In einem allgemeiner gehaltenen Teil seiner Arbeit bemerkt Bielschowsky, daß er nie gesehen habe, daß Zellelemente der Pia in die subpialen Depots der Rundzellen übertreten und von dort aus in die Tiefe der zentralen

Substanz wandern, wie man das bei der Hortegaschen Lehre vom mesodermalen Ursprung seiner Zellen fordern müßte. Gleich Metz und Spatz lehnt auch Bielschowsky den von Hortega aufgestellten Parallelismus von Hortega-Zellen und Elementen des retikulo-endothelialen Systems ab. Sicher ist, daß die Hortega-Zellen unter den Stützelementen des Zentralnervensystems eine besondere Stellung einnehmen und gerade bei akuten Destruktionsprozessen ihre besondere Speicherungsfähigkeit erweisen (Bielschowsky). Daß sich aber auch Oligodendrogliazellen und namentlich Astrozyten an diesen Vorgängen beteiligen, kann man im Verlauf chronischer Degenerationen sehr deutlich studieren. Ich möchte hier namentlich auf die Picksche Krankheit verweisen, bei der mächtige rasenartig angeordnete Astrozytenverbände in selten ausgedehnter Weise am Eisenstoffwechsel teilnehmen. Auch nach den experimentellen Untersuchungen von Roussy und Oberling, die beim Kaninchen Hirnläsionen verschiedener Art gesetzt haben, läßt sich die von der spanischen Schule vertretene Ansicht über das durchaus verschiedene Verhalten von Makro- und Mikroglia nicht halten. Es zeigen sich nur graduelle, nicht aber prinzipielle Unterschiede.

Die Probleme, die uns die Neuroglia stellt, zeigen ebenso ausführlich wie kritisch Roussy, Lhermitte und Oberling auf. Wer sich für Einzelfragen interessiert, sei auf die Referate dieser Autoren anläßlich der letzten Tagung des internationalen Neurologenkongresses in Paris verwiesen. Über Histogenese, Morphologie, Physiologie und Physiopathologie hat dort Hortega selbst berichtet. So viel ich sehe, sind die bekannten strittigen Fragen auch nach diesen großen Referaten und den vielen Vorträgen nicht klarer geworden. Erwähnt sei die von den französischen Autoren gebrachte Einteilung der Oligodendroglia in 4 Unterformen. Es werden unterschieden: 1. Der Robertsonsche Typ, der im Großhirn, Kleinhirn und Rückenmark um Nervenzellen und Gefäße lagert. 2. der Cajal-Typ — große Oligodendrogliaelemente, die ausschließlich in der weißen Substanz liegen und mit den Schwannschen Zellen der peripheren Nerven vergleichbar sind. Als 3. wird der Typ vom Palatino genannt, den große Elemente ausmachen, welche dickere Markfasern einhüllen. Als 4. Typ werden mono- und bipolare Zellen herausgehoben, die ganz an Schwannsche Zellen gemahnen und im Hirnschenkelfuß, in Brücke, in verlängertem Mark und Rückenmark lagern und kleinere und mittlere Fasern umhüllen. Uns interessieren hier nur jene Arbeiten, die an Hand der Gewebszüchtung die morphologischen Besonderheiten der Mikroglia herauszustellen versuchen. So hat der Hortega-Schüler Costero Versuche am embryonalen Hühnergehirn ausgeführt. Der Autor beobachtete in seinen Kulturen aufeinanderfolgend rundliche embryonale Formen, amöboide Elemente, Stäbchenzellen, pseudopodische und Sternformen und in sich erschöpfendem Kulturmedium schließlich Körnchenzellen. In vitro zeigen die Hortega-Zellen außer den gewöhnlichen Pseudopodien fadenförmige Verlängerungen, die Costero als „ziloide Pseudopodien" bezeichnet. Sehr auffällig ist die Tendenz zur Gruppierung der einzelnen Elemente, die unter sich vorübergehend anastomosieren. Neben starker Beweglichkeit besitzt die Mikroglia des Explantates ausgesprochene stereotropische Fähigkeiten, infolge deren sich die Wanderzellen benachbarten Oberflächen anpassen. Indirekte Teilungen hat Costero nie gesehen; häufig dagegen Mitosen. Nach Costero zeigt die Mikroglia alle jene Eigenschaften, die Makrophagen und Monozyten im Explantat entwickeln. Zudem formt sich die Mikroglia ganz unabhängig von der echten

Neuroglia und dem ependymären Epithel. Ähnliche Versuche wie der spanische Autor haben Wells und Carmichael unternommen. Auch diese Forscher betonen die frappante Ähnlichkeit ihrer Hirngewebskulturen mit den in Periostkulturen wachsenden retikulo-endothelialen Zellen. Bei vitaler Färbung mit Neutralrot zeigen die Mikrogliazellen der Kulturen die gleiche Affinität für den Farbstoff und die gleiche Verteilung der Körner im Zelleib wie die Wanderzellen des reticulo-endothelischen Systems. So interessant alle diese Versuche sind, so vorsichtig muß man u. E. bei ihrer Ausdeutung sein. Auch Bielschowsky frägt in dem Referat zur Arbeit Costeros, ob alle Zellgebiete, die Costero für Abkömmlinge der Mikroglia hält, wirklich diesem Zelltyp angehören. Die Tatsache, daß sie aus einem noch sehr unreifen Zentralorgan züchtbar sind, stimmt Bielschowsky bedenklich, da man mit der Möglichkeit rechnen müsse, daß hier hämatogene Elemente aus der Gruppe der Monozyten in Betracht kommen. Dieser Einwand gilt auch für die Versuche von Wells und Carmichael, deren Kulturmaterial sicher Gefäße enthielt.

Mit einem Hinweis auf einige spezielle Arbeiten, die zu weiteren Untersuchungen anregen, möge der nach der ganzen Sachlage kurze Bericht abgeschlossen werden. An Hand einer besonderen Manganmethode hat Holzer Zerfallserscheinungen am Gliagewebe studiert und unter Anwendung von Vergleichsfärbungen festgestellt, daß die Umwandlung gewöhnlicher Gliafasern in „getüpfelte Fasern“ der Ausbildung Alzheimerscher Füllkörperchen gleichkommt. Nach Holzers Erfahrungen ist das Auftreten solcher getüpfelter Fasern selten. Es bleibt zu untersuchen, ob dort, wo im Markscheidenbild des Rückenmarksaumes jene bekannten (oft einer schlechten Färbetechnik zugeschriebenen) Aufhellungen vorliegen, immer Füllkörperchen lagern. Nach dem was Holzer gesehen hat, dürfte es sich gerade in solchen Fällen um das Auftreten von Füllkörperchen handeln. Kurz erwähnt sei noch eine Arbeit von Környey. Der Autor sah teils in Ganglienzellen, teils perivaskulär gelagerte Substanzen, welche sich bei der Spielmeyerschen Markscheidenfärbung schwarz, mit Sudan hellorange färbten und Osmium nicht reduzierten. Ein Teil der intrazellulären Körnchen wurde an Paraffinschnitten durch Heidenheins Hämatoxylin geschwärzt. Außerdem waren bei dem Fall — es handelte sich um eine an Amyloidose verstorbene Tuberkulöse — noch gewöhnliche Fettstoffe nachzuweisen. Schon früher hat Lehoczky ähnliche Bilder beschrieben; er fand diese „lezithinoiden Substanzen“ (prälipoide Substanzen von Alzheimer) auch in Gliazellen, in denen sie Környey vermißte. Wir führen diese Beobachtungen nur an, weil Környey für seine lezithinoiden Abbauprodukte eine chemische Identität mit den Einlagerungen bei der amaurotischen Idiotie annimmt und ziemlich weitgehende Schlüsse zieht. Bedenkt man, daß sich das in den Ganglienzellen lagernde sog. Abnützungspigment gelegentlich ähnlich verhält, ja, daß hin und wieder sogar senile Plaques im Markscheidenbild sehr deutlich hervortreten, so wird man in der Wertung dieser Befunde sehr vorsichtig sein müssen.

Literatur.

Bielschowsky, Neue Silberimprägnationsversuche zur Darstellung der Neuroglia und deren Ergebnisse. Z. Neur. 135 (1931). — Bodechtel, Die Topik der Ammonshornschädigung. Z. Neur. 123 (1930). — Bratz, Über Sklerose des Ammonshornes. Arch. f. Psych. 31 (1897). — Bratz, Das Ammonshorn bei Epileptischen, Para-

lytikern usw. Mschr. Psych. 47 (hier Hinweise auf die ältere Literatur). — von Braunmühl, a) Zur Histopathologie der Oliven unter besonderer Berücksichtigung seniler Veränderungen. Z. Neur. 122 (1928). b) Zur Pathogenese örtlich elektiver Olivenveränderungen. Z. Neur. 120 (1929). c) Über Ganglienzellveränderungen und gliöse Reaktionen in der Olive. Z. Neur. 126 (1930). — Costero, Experimenteller Nachweis der morphologischen und funktionellen Eigenschaften und des mesodermischen Charakters der Mikroglia. J. Neur. 132 (1931). — Foot, Comments on the impregnation of neuroglia with ammoniacal silver salts. Am. J. Path. 5 (1929). — Gamper, Zur Frage der Polioenzephalitis hämorrhagica der chronischen Alkoholiker. Anatomische Befunde beim alkoholischen Korsakow und ihre Beziehungen zum klinischen Bild. Zbl. Neur. 47 (1927). — Globus, The Cajal and Hortega glia staining methods. Arch. of Neur. 18 (1927). — Holzer, Über Zerfallserscheinungen am Gliagewebe. Z. Neur. 129 (1930). — Kawata, Was bedeutet die eigenartige Lokalisation der Corpora amylacea? Z. Neur. 120 (1929). — Kubie and Davidson, The ammoniacal silver solutions used in neuropathology, their staining propertis, chemistry and methods of preparations. Arch. of Neur. 19 (1928). — Környey, Beitrag zum Vorkommen der „lezithinoiden" Abbauprodukte im Zentralnervensystem. Arch. f. Psychiatr. 88 (1929). — Minkowski, Neuer Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Zbl. Neur. 57 (1930). — Neubürger, Über Hirnveränderungen nach Alkoholmißbrauch (unter Berücksichtigung einiger Fälle von Werneckescher Krankheit mit anderer Ätiologie). Z. Neur. 135 (1931). — Ostertag, Die an bestimmte Lokalisation gebundenen Konkremente des Zentralnervensystems und ihre Beziehung zur „Verkalkung intrazerebraler Gefäße" bei gewissen endokrinen Erkrankungen. Virch. Arch. 275 (1930). — Pentschew, Experimentelle Untersuchungen über Pellagra, Ergotismus und Bleivergiftung. I. Mitteilung: Ergotismusstudien. II. Mitteilung: Pellagraähnliche Erkrankung eines mit vitaminreicher Nahrung gefütterten Affen. Krk.Forschg 7. — Pfeifer, Die Angioarchitektonik der Großhirnrinde. Springer, Berlin 1928. — Roussy und Oberling, Experimentelle Beiträge zur Pathologie der Gliazellen. Zbl. f. Path. 48, Erg.-H. (1930). — Roussy, Lhermitte und Oberling, La névroglia et ses réactions pathologiques. Rev. neur. 37 (1930) (mit umfangreichen Literaturangaben). — Scheid, Histologische Studien am Gehirn mit Hilfe der Schnittveraschung. Virch. Arch. 277 (1930). — Schwarz und Cohn, Eigenschaften der Ausdehnung anatomischer Erkrankungen im Zentralnervensystem. Z. Neur. 126 (1930). — Spatz, Enzephalitis. Handbuch der Geisteskrankheiten. Bd. 11. — Spielmeyer, Zur Einführung. Die anatomische Krankheitsforschung in der Psychiatrie. Handbuch der Geisteskrankheiten. Bd. 11. — Uchimura, Über die Gefäßversorgung des Ammonshorns. Z. Neur. 112 (1928). — Wells and Carmichael, Mikroglia: an experimental study qy means of tissue culture and vital staining. Brain 53 (1930). — Wohlwill, Allgemeine pathologische Anatomie des Nervensystems. Fortschr. Neur. 1 (1929).

Die allgemeinen physiologischen Grundlagen der Neurologie.

IV. Teil.

Allgemeine Physiologie des Zentralnervensystems

(Fortsetzung)

von Kurt Wachholder in Breslau.

II. Die Unterschiede zwischen der Tätigkeitsform des zentralen und der des peripheren Nervensystems.

Schon im vorigen Kapitel (d. Ztschr. 1932, S. 67), das nur die am Zentralnervensystem (ZNS) selbst feststellbaren Tätigkeitszeichen behandelte, ergaben sich mehrmals erhebliche Unterschiede gegenüber dem, was wir früher vom peripheren Nerven kennen gelernt hatten (d. Zeitschr. 1931, S. 167); es wurde jedoch absichtlich nicht näher darauf hingewiesen. Dies soll erst im folgenden geschehen unter Einbeziehung derjenigen Unterschiede, die sich aus der Art der Tätigkeit der Erfolgsorgane, speziell der Muskeln, ergeben, wenn diese das eine Mal — sei es natürlich oder künstlich — vom ZNS aus erregt werden und demgegenüber ein anderes Mal — und dann natürlich nur künstlich — bloß vom peripheren Nerven aus.

Nimmt man beides zusammen, so zeigt sich, daß die Tätigkeit des ZNS in folgenden Hauptpunkten von der des peripheren NS abweicht oder abzuweichen scheint, nämlich:

1. durch den um ein Vielfaches größeren Stoffwechsel;
2. durch größere Ermüdbarkeit;
3. durch quantitative Unterschiede zeitlicher Art im Ablaufe des Erregungsvorganges und zwar
   a) durch Verzögerung der Erregungsleitung und
   b) durch längere Dauer des Refraktärstadiums;
4. qualitativ durch Irreziprozität der Erregungsleitung, d. h. durch Leitung nur in einer Richtung;
5. durch spezifische Umgestaltung zugeleiteter Erregungen gegenüber deren unveränderter Weiterleitung durch den peripheren Nerven;
6. durch den funktionellen Zusammenhang seiner einzelnen Elemente (Irradiation, Integration) im Gegensatz zur streng isolierten Funktion der einzelnen peripheren Nervenfasern;
7. durch eine eigentümliche Inkonstanz der Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit mit den Erscheinungen der Summation bzw. Bahnung, Hemmung und Erregungsschaltung
   a) infolge von Interferenz der einzelnen Erregungen desselben nervösen Elementes oder
   b) als Folge von 6, also durch Interferenz der Erregungen verschiedener nervöser Elemente;
8. durch eine ausgesprochene Tendenz zu rhythmischer Tätigkeit insbesondere alternierender Art, sog. reziproke Innervation;

9. durch die **Aufnahmefähigkeit von Stoffwechsel-(Blut-)reizen** und deren Verarbeitung zur sog. **automatischen Tätigkeit.**

Diese auffälligen Unterschiede sollen nunmehr in der gleichen Reihenfolge eingehender erörtert werden. Dabei wird in jedem einzelnen Falle immer wieder die Frage zu überprüfen sein, ob der Unterschied lediglich ein gradueller ist, der sich durch die besondere Ausbildung schon beim peripheren Nerven vorhandener Eigenschaften erklären läßt, oder ob es sich um einen prinzipiellen Unterschied handelt, der die Annahme einer ganz andersartigen, womöglich an ganz anderen Elementen sich abspielenden Funktionsweise des ZNS erforderlich macht.

1. Unterschiede in der Größe des Stoffwechsels.

In dem die Physiologie der peripheren Nerven behandelnden Teile wurde darauf hingewiesen, daß bei diesen zwischen der Unterbrechung der Blutzufuhr und dem Verluste der Funktionsfähigkeit eine etwa 20mal so lange Zeit liegt wie beim ZNS. Dies wurde dort schon damit erklärt, daß das Gehirn einen sogar über 20mal so großen O-Verbrauch habe wie der periphere Nerv. Ein solcher Unterschied ergibt sich in der Tat, wenn man das Ergebnis der einzigen bisher vorliegenden Messung des Sauerstoffverbrauches des Warmblüternerven (Holmes) denjenigen Werten gegenüberstellt, die, wie auf S. 68 ff. 1932 geschildert, für das in situ befindliche Hundegehirn gefunden worden sind. Nun sind aber, wie wir sahen, die letzteren Werte wahrscheinlich etwas zu hoch, so daß der fragliche Unterschied in Wirklichkeit wohl kleiner als das 20fache sein dürfte. Andererseits scheint es mir jedoch recht fraglich, ob er wirklich nur so gering ist, wie ihn Holmes auf Grund eines direkten Vergleiches mit dem Sauerstoffverbrauche ausgeschnittener Stücke vom Kaninchengehirn annimmt. Hiernach soll die graue Rinde pro Gewichts- und Zeiteinheit nur 4 bis 6mal so viel Sauerstoff verbrauchen wie die weiße Substanz bzw. wie der dieser gleichgesetzte periphere Nerv. Bei diesem Vergleiche dürfte nämlich deswegen ein zu geringer Unterschied herausgekommen sein, weil die graue Rinde von den mit der Herausnahme aus dem Organismus verbundenen Schädigungen unzweifelhaft in weit höherem Maße betroffen wurde als die weiße Substanz. Wir können darum wohl sagen, daß der Stoffwechsel — und zwar handelt es sich hier wohlgemerkt immer um den Grund- oder Ruhestoffwechsel — in den grauen zellhaltigen Teilen des ZNS mindestens 6mal, wahrscheinlich sogar 10 bis 20mal so groß ist als im peripheren Nerven bzw. in der weißen Substanz des ZNS.

Für unser Verständnis von der Funktionsweise des ZNS wäre es von viel größerer Wichtigkeit, wenn wir über den Tätigkeitsstoffwechsel entsprechende quantitative Angaben machen könnten. Das ist aber aus Mangel an experimentellen Unterlagen leider nur sehr unvollkommen der Fall; vor allem ist vom peripheren Nerv über die mit seiner natürlichen Erregung verbundene Stoffwechselsteigerung noch nichts bekannt. Wir wissen nur, daß bei ihm — am Zuckerumsatz gemessen — die mit der direkten elektrischen Reizung verbundene Stoffwechselsteigerung (Reizstoffwechsel Winterstein) gegenüber derjenigen des Rückenmarks noch weiter zurückbleibt als der Ruheumsatz. Da aber, wie allerdings bisher nur am Rückenmark festgestellt, die Steigerung des Zuckerumsatzes bei der natürlichen Erregung gleich groß ist wie bei der direkten elektrischen Reizung (Winterstein), so dürfen wir wohl annehmen, daß in der

Größe des Tätigkeitsstoffwechsels zwischen zentralem und peripherem NS ein mindestens ebenso großer Unterschied besteht wie in der Größe ihres Ruheumsatzes. Im übrigen sind alle bisher gefundenen Stoffwechselunterschiede nur quantitativer Art; qualitative sind nicht bekannt.

2. Ermüdbarkeit.

Der periphere Nerv galt lange Zeit als völlig unermüdbar. Das stimmt nun freilich ganz streng genommen nicht; denn wie man sich erinnern wird, sind in der letzten Zeit eine Reihe von zweifellosen Ermüdungserscheinungen bei ihm festgestellt worden. Aber diese sind ausnahmslos so gering, nur mit den feinsten Meßmethoden feststellbar, daß man ihn weiterhin doch noch als wenigstens praktisch unermüdbar betrachten darf. Demgegenüber gilt das ZNS, ebenfalls schon seit erheblicher Zeit, als sehr rasch und leicht ermüdbar. Diese Meinung stützt sich auf jederzeit leicht zu wiederholende Beobachtungen an Hautreflexen. Hier findet man immer, daß der Reflex bei wiederholter Auslösung schwächer und schwächer ausfällt, ja nach mehrmaliger Wiederholung in kürzeren Zeitabständen bald gar nicht mehr auslösbar ist. Es ist auch schon eine alte Erfahrung, daß, wenn dies von einer Hautstelle aus nicht mehr möglich ist, man ihn sofort wieder in alter Stärke erhält, wenn man eine andere Hautstelle reizt. Daraus ist aber nun nicht der naheliegende Schluß zu ziehen, daß die Ermüdung eine solche der sensiblen Endorgane in der Haut sei; denn das gleiche ist noch zu beobachten, wenn man den Reflex unter Ausschaltung derselben durch direkte Reizung der sensiblen Hautnerven auslöst. Es handelt sich also wirklich um eine Ermüdung im Reflexzentrum selbst. Diese Beobachtung zeigt aber noch weiter, daß eine solche Ermüdung normalerweise nicht gleich das ganze betr. Zentrum ergreift, sondern auf den direkt beanspruchten Teil desselben — und von verschiedenen Hautstellen bzw. sensiblen Nerven aus werden offensichtlich verschiedene Teile des Zentrums beansprucht — beschränkt bleibt (Sherrington, Forbes).

Wie außerordentlich groß der Unterschied in der Ermüdbarkeit der peripheren und zentralen Teile des Reflexbogens bei solchen Hautreflexen ist, ergibt sich aus Versuchen von Gerard und Forbes am Beugereflex der Katze. Diese nahmen als Maßstab die Größe der Aktionsströme der zu den Beugern führenden motorischen Nerven und fanden, daß diese bei direkter Reizung derselben erst bei mehr als 150 Reizen pro Sek. abnahm, bei reflektorischen Erregung aber schon bei Reizintervallen von 0,8 Sek. Dabei sind diese Beugereflexe noch relativ unempfindlich gegen Ermüdung. Viel ermüdbarer sind z. B. die Kratz- oder Wischreflexe der Tiere (Sherrington). Bei diesen rhythmischen Reflexen macht sich schon im Verlaufe des Einzelreflexes eine deutliche Ermüdung bemerkbar (allmähliche Abnahme der Stärke und vor allem der Frequenz des Kratzens) und nach der Entladung pflegt das Zentrum derart ermüdet zu sein, daß man viele Sekunden, ja nicht selten Minuten warten muß, ehe man den Reflex wieder von neuem auslösen kann (s. auch S. 21 u. 22).

Der Beweis dafür, daß diese leichte Ermüdbarkeit eine direkte Folge des immensen Sauerstoffbedarfs des ZNS ist, ist schon von Verworn geliefert worden, der einmal feststellte, daß die Ermüdbarkeit durch Sauerstoffmangel außerordentlich verstärkt wurde, und zweitens fand, daß eine einmal eingetretene Ermüdung ohne Sauerstoffzufuhr überhaupt nicht wieder verschwindet. Die zu-

mal von Sherrington und seinen Schülern (Forbes) gemachte Beobachtung, daß ein von einer Hautstelle oder auch direkt von einem sensiblen Nerven aus wiederholt ausgelöster und infolgedessen stark ermüdeter Reflex sich von einer anderen Hautstelle oder einem anderen Nerven aus als unermüdet erweist, hat zu weitgehenden Schlußfolgerungen über den Aufbau und die Funktionsweise von Reflexzentren Veranlassung gegeben. Hierauf wird bei einem späteren Sonderabschnitt über das Wesen der Reflextätigkeit noch näher einzugehen sein.

Es wäre aber nun grundfalsch, aus dem geschilderten Verhalten der Hautreflexe den ganz allgemeinen Schluß zu ziehen, daß alle Teile bzw. Leistungen des ZNS so leicht ermüdbar seien. Daß dies nicht zutrifft, zeigt sich darin, daß im Gegensatze zu den Hautreflexen die von den tiefer gelegenen Organen, speziell die von den Muskeln selbst ausgehenden Reflexe (sog. Eigenreflexe der Muskeln), sogar in sehr erheblichem Maße widerstandsfähig gegen Ermüdung sind. Hoffmann konnte mit einer so hohen Frequenz wie 50 pro Sek. minutenlang Eigenreflexe der menschlichen Wadenmuskeln hervorrufen, also in schneller Folge viele tausend Reflexe hintereinander, ohne daß sich eine deutliche Ermüdung gezeigt hätte, und ebenso konnte er auch bei einer starken willkürlichen Ermüdung derselben Muskelgruppe keine Mitermüdung ihrer Eigenreflexe feststellen. In beiden Fällen waren allerdings die Reflexe durch anderweitige Innervation maximal gebahnt gewesen, und sie waren nicht in der normalen Weise ausgelöst worden, sondern unter Umgehung der sensiblen Endorgane durch direkte elektrische Reizung der sensiblen Nerven. Besonders letzteres ist aber für die vorliegende Frage nicht belanglos; denn wie die Untersuchungen von Liddell und Sherrington über die bei direkter wirklicher Dehnung vor allem der Streckmuskeln auftretenden Reflexe (sog. myotatic reflexes) gezeigt haben, findet man unter diesen Umständen zwar auch eine relativ sehr geringe Ermüdbarkeit, aber doch keine völlige Unermüdbarkeit. Bei andauernder Dehnung der Muskeln nimmt die Stärke der hierdurch ausgelösten Muskelspannung erst ziemlich schnell, dann immer langsamer ab und stellt sich auf einen sehr niedrigen konstanten Wert ein, verschwindet selbst im Verlaufe von Minuten nicht ganz. Genau dieselbe starke Abnahme wie der Reflexerfolg zeigt nun nach Matthews auch schon die Frequenz der Aktionsströme im sensiblen Muskelnerven, so daß man wohl berechtigt ist, die Abnahme des Reflexerfolges in erster Linie auf das Konto der sensiblen Endorgane im Muskel zu buchen und nicht auf dasjenige des Reflexzentrums. Jedenfalls erklärt sich so ganz zwanglos der Unterschied in den Ergebnissen von P. Hoffmann einerseits und Liddel und Sherrington andererseits. Demnach würden dann die Hoffmannschen Versuche mit der direkten Reizung der sensiblen Nerven den richtigeren Aufschluß geben über die Ermüdbarkeit des ZNS selbst bei dieser Art von Reflexen.

Auf die Gründe, warum von Matthews und anderen Autoren die fraglichen an den sensiblen Endorganen sich abspielenden Funktionsänderungen nicht auf eine echte Ermüdung, sondern auf eine rasche Gewöhnung derselben an den andauernden (oder auch an einen ständig sich wiederholenden) Reiz zurückgeführt werden, kann hier nicht näher eingegangen werden. (Über das Wesen der Gewöhnung s. auch S. 440). Es liegt nahe, ganz entsprechend auch die praktisch bemerkenswerte Beobachtung von Tuttle sowie von Strughold, daß man den menschlichen Patellarreflex höchstens alle 8—10 Sek. einmal auslösen darf, wenn man ihn in voller Stärke erhalten will, auf diese rasche „Gewöhnung“



der sensiblen Rezeptoren und nicht auf eine echte Ermüdung des zentralen Teiles des Reflexbogens zurückzuführen. Schließlich ist die gleiche Deutung auch möglich für die häufig gemachte Beobachtung, daß der Patellarreflex nach langdauernden körperlichen Anstrengungen (Langstreckenlauf, Skilanglauf usw.) bei einem hohen Prozentsatze der Beteiligten eine ganze Zeit lang (bis zu $\frac{1}{2}$ Stunde und mehr nach Schluß der Anstrengung) auf keine Weise mehr auslösbar ist. Hierfür ist allerdings noch eine andere Deutungsmöglichkeit vorhanden, nämlich die, daß der Patellarreflex nicht, wie P. Hoffmann meint, ein reiner Dehnungsreflex des Quadrizeps ist, sondern ein Periostreflex oder eine andere Art von Reflex mit einer den Hautreflexen entsprechenden viel größeren Empfindlichkeit gegen Ermüdung. Für diese letztere Möglichkeit fehlt aber z. Z. jeder exakte experimentelle Beweis, während sich außer dem Gesagten noch einiges mehr für die erstere Möglichkeit anführen ließe.

Wie dem aber auch sein mag, jedenfalls sind die einwandfreien Muskeldehnungsreflexe ganz unvergleichlich weniger ermüdungsempfindlich als die Hautreflexe.

Diese relative Unermüdbarkeit hat man nun durch die Annahme zu erklären versucht, daß hierbei die einzelnen Neurone abwechselnd tätig seien, was jedoch nach neueren Untersuchungen von Adrian und Bronk nicht zutrifft, oder das Abwechseln erfolgt höchstens in ganz langen Zeitabständen von über 10 Minuten. Die von diesen Autoren registrierten Aktionsstromkurven einzelner motorischer Nervenfasern bzw. von solchen innervierter einzelner Gruppen von Muskelfasern zeigen, daß sich die einzelnen motorischen Neurone bei diesen Reflexen viele Minuten lang mit einer Frequenz von 5 bis 25 pro Sek. entladen, ohne daß Zeichen von Ermüdung ersichtlich wären. Das gilt nun nach den Autoren auch für den gutenteils durch solche Reflexe unterhaltenen Zustand der sog. Enthirnungsstarre und ferner auch für die aus den Untersuchungen von Magnus und dessen Schülern bekannten außerordentlich dauerhaften, schwer ermüdbaren tonischen Halsreflexe (bei welchen eine Dehnung der Halsmuskeln den auslösenden Reiz darstellt), und schließlich für die bekanntlich ebenso langanhaltenden Labyrinthreflexe auf die Extremitäten.

Vom teleologischen Standpunkte aus ist der auffallende Unterschied in der Ermüdbarkeit der Halsreflexe einerseits und der Muskeldehnungsreflexe (Eigenreflexe), sowie der tonischen Hals- und Labyrinthreflexe andererseits leicht verständlich. Die letztgenannten Reflexe stehen ja alle im Dienste der sog. Körperhaltung, d. h. sie dienen alle dazu, den Muskeln diejenige beständige Körperspannung zu verleihen, die es Tieren oder Menschen ermöglicht, ihren Körper dauernd gegen das Schwergewicht aufrecht zu erhalten. Die als Prototyp der Hautreflexe herangezogenen Beuge- und Kratzreflexe spielen demgegenüber biologischerweise immer nur bei kurzdauernden und relativ selten sich wiederholenden Reaktionen eine Rolle. Für den Kratzreflex bedarf das keiner näheren Erklärung und für den Beugereflex wird dies klar, wenn man bedenkt, daß er ein Bestandteil der Beinanziehreaktion ist, also einer Reaktion, die vornehmlich dem relativ selten vorkommenden biologischen Ziele dient, die Extremitäten von einem schädlichen Reize zu entfernen. Das bei der Fortbewegung in kurzen Zeitabständen sich wiederholende Beinanziehen ist nämlich nach Graham Brown im wesentlichen kein reflektorisches.

Nun gibt es allerdings auch Hautreflexe, die im Dienste der Körperhaltung stehen, z. B. spielen solche bei der sog. Stützreaktion der Extremitäten eine nicht

unwesentliche Rolle (Schoen). Dies sind jedoch Reflexe auf die Strecker, und wie zu erwarten, scheinen die Hautstreckreflexe tatsächlich weit weniger leicht ermüdbar zu sein als die Hautbeugereflexe. Das geht u. a. aus Untersuchungen von Verzàr hervor, der bei wiederholter Auslösung von gewöhnlich zu Beugereaktionen führenden Reflexen diese erst schwächer werden und dann in Streckreaktionen umschlagen sah. Dies war nun besonders der Fall, wenn der Ermüdung des ZNS durch mangelhafte Blutversorgung usw. Vorschub geleistet war. Wenn dem ZNS genügend Zeit zur Erholung gegönnt wurde, erfolgte prompt wieder die gewöhnliche Beugereaktion. Verzàr hat also unter Umständen, welche eine Ermüdung des ZNS besonders begünstigen, das erzeugt, was der Neurologe mit paradoxer Reaktion bezeichnet. Übrigens erwähnt auch schon Böhme in seinen Reflexuntersuchungen an Menschen, daß Ermüdung zu Reflexumkehr führen kann. Schließlich ist auch bei Hirnrindenreizung (Affe) und zwar bei ganz lokaler unipolarer Reizung eines und desselben Punktes eine Wirkungsumkehr durch Ermüdung beobachtet worden (Graham Brown und Sherrington). Die letztgenannte Beobachtung ist nebenbei gesagt deswegen von Bedeutung, weil von anderer Seite die gleiche Beobachtung, daß man unter Umständen von dem gleichen Punkte der Hirnrinde einmal Beuge- und einmal Streckreaktionen erhalten kann, gegen die Lokalisationslehre im ZNS angeführt hat. Sie bildet demnach keinen triftigen Einwand hiergegen.

Mit dieser letztgenannten Beobachtung sind wir nun schon von der Ermüdung bei reflektorischer Tätigkeit zur Frage der Ermüdbarkeit bei den anderen Formen zentralnervöser Tätigkeit übergegangen. Was hier zunächst die sog. automatische Tätigkeit anbetrifft, so scheint bei dieser — man denke nur an den Akt der Fortbewegung oder an die Atmung oder an viele pathologische Tremorerscheinungen — eine Ermüdung der beteiligten nervösen Zentren entweder nur ganz spät oder überhaupt nicht einzutreten. Im Gegensatz dazu ist ja bekanntlich die willkürliche Tätigkeit in auffälligem Maße ermüdungsanfällig. Nun ist allerdings für eine besonders leicht ermüdbare Art der willkürlichen Innervation unserer Muskeln, nämlich für die statische Arbeitsleistung noch sehr stark mit dem Hineinspielen peripherer Ermüdungserscheinungen zu rechnen. Es lassen sich jedoch schwerwiegende theoretische und experimentelle Argumente dafür vorbringen, daß die Ermüdung auch hier in der Hauptsache eine zentralnervöse ist. Darauf sei jedoch erst bei späterer Gelegenheit, nämlich bei der zusammenfassenden Besprechung der Willkürtätigkeit, näher eingegangen (vgl. zur Frage der Ermüdung bei willkürlicher Tätigkeit Durig oder Wachholder).

Das Ergebnis der obigen Übersicht ist kurz dahin zusammenzufassen, daß man vom ZNS keinesfalls behaupten kann, es unterscheide sich ganz allgemein, unter allen Umständen und bei allen seinen Tätigkeitsformen durch seine auffallend größere Ermüdbarkeit vom peripheren NS. Dies trifft vielmehr nur für einige seiner Tätigkeitsäußerungen zu, während es bei anderen in bezug auf Widerstandsfähigkeit gegen Ermüdung hinter dem letzteren nicht erkennbar zurückzustehen scheint.

Zur Erklärung, warum sich denn das ZNS im einen Falle als sehr leicht und im anderen Falle als sehr schwer ermüdbar erweist, muß man nun an die folgenden beiden Möglichkeiten denken. Zunächst könnte es so sein, daß das ZNS in allen seinen Teilen doch gleich leicht ermüdbar ist und dies in einzelnen Fällen nur darum nicht so erscheint, weil hier die Form seiner Tätigkeit eine

sehr wenig ermüdende ist. Bei den obengenannten automatischen Tätigkeiten dürfte etwas derartiges auch tatsächlich eine erhebliche Rolle spielen; denn bei diesen in phasischer Form ablaufenden Automatismen handelt es sich immer nur um kurze Tätigkeitsperioden, und in den dazwischen gelegenen Pausen völliger oder fast völliger Untätigkeit kann sich das nervöse Zentrum immer wieder vollkommen erholen. Diese Erklärung trifft aber nicht für die relative Unermüdbarkeit der Muskeleigen- bzw. Dehnungsreflexe und der tonischen Haltungsreaktionen zu; denn hier gibt es keine periodisch wiederkehrenden Pausen und der Ermüdung wird auch nicht, wie früher angenommen, durch ein häufiges Alternieren der tätigen Neurone entgegengearbeitet (s. oben Adrian und Bronk). Es bleibt demnach nur die andere Erklärungsmöglichkeit, daß das ZNS oder genauer gesagt das zentrale Grau in seinen verschiedenen Teilen doch nicht gleich, sondern im Gegenteil ganz außerordentlich verschieden ermüdungsempfindlich ist.

Man kann aber noch weitergehen; denn die sowohl bei einem Vergleich der verschiedenen Reflexe als auch bei einem Vergleich der automatischen mit der willkürlichen Tätigkeit immer wieder gemachte Erfahrung, daß die Erregung derselben Muskeln einmal unter sehr rascher Ermüdung erfolgt und ein andermal nicht, hat folgerichtig zu der Vorstellung geführt, daß das letzte motorische Neuron relativ unermüdbar sein muß (Verworn, Vészi, Sherrington, P. Hoffmann). Das ist natürlich im Hinblick auf seine Stellung als „letzte gemeinsame Strecke“ (Sherrington) äußerst zweckmäßig. Eine leichte Ermüdbarkeit ist nach dieser experimentell gut gestützten Vorstellung nur in die dem motorischen Neuron vorgeschaltete Teile des betr. Erregungsweges (Schaltneurone nach Verworn-Vészi, Synapsen nach Sherrington) zu lokalisieren, d. h. leicht ermüdbar sind nach dieser Auffassung nur diejenigen zentralnervösen Reaktionen, welche über solche vorgeschalteten Stationen ablaufen.

Dementsprechend ist, um bei dem obengenannten Reflexbeispiel zu bleiben, P. Hoffmann zu der Vorstellung gekommen, daß der relativ unermüdbare Reflexbogen der Muskeleigenreflexe kürzer sein muß als der leicht ermüdbare der Hautreflexe, indem ihm eine in den letzteren noch eingeschaltete leicht ermüdbare zentrale Zwischenstation fehlt. Wir werden im nächsten Abschnitte sehen, daß noch eine weitere nur den Hautreflexen zukommende Eigenschaft auf die Existenz einer solchen hypothetischen Zwischenstation zurückgeführt werden muß.

Ganz analog hätte man sich nun den auffälligen Unterschied in der Ermüdbarkeit zwischen der automatischen und der willkürlichen Ausführung einer und derselben Tätigkeit — vorausgesetzt daß die Ausführung beide Male wirklich gleich erfolgt und nicht etwa, wie dies häufig geschieht, bei der bewußt willkürlichen Ausführung eine ermüdende Verkrampfung hinzutritt — so vorzustellen, daß nur im letzteren Falle gewisse besonders leicht ermüdbare höhere (kortikale) Zentren mittätig sind. Wir wären damit bei der unter den Neurologen und Physiologen weit verbreiteten Vorstellung angelangt, daß bei der Automatisierung zuerst bewußt willkürlich ausgeführter Bewegungen die Erregung von subkortikalen Zentren übernommen wird. Diese Vorstellung ist nicht ganz unbestritten geblieben, doch soll ihre kritische Besprechung erst an einer späteren Stelle erfolgen.

3a. Verzögerung der Erregungsleitung.

Seit den in der Mitte des vorigen Jahrhunderts angestellten Messungen von Helmholtz und Wundt findet man als einen weiteren Unterschied zwischen peripherem und zentralem Nervensystem immer wieder angegeben, daß die Erregung im ZNS mit einer viel geringeren Geschwindigkeit geleitet wird, daß hier eine erhebliche Verzögerung der Erregungsleitung stattfindet. Diese Ansicht gründet sich mit ganz wenigen Ausnahmen ausschließlich auf Messungen der sogenannten Reflexzeit, d. h. derjenigen Zeit, welche zwischen dem Beginne eines auslösenden Reizes und dem Beginne der zugehörigen reflektorischen Reaktion vergeht. Um aus dieser gesamten oder rohen Reflexzeit die eigentliche Übertragungszeit im ZNS, die sog. Reflexzeit im eugeren Sinne zu bestimmen, braucht man von jener ja nur die Zeiten für die peripheren Teilvorgänge, also die Latenzzeit des rezeptorischen Organs, die Zeiten für die Leitung im sensiblen und motorischen Nerven und die Latenzzeit des effektorischen Organs (meist des Muskels) abzuziehen. Man erhält dann in der Tat bei sehr vielen Reflexen, insbesondere bei allen Hautreflexen große Zeiten von erheblichen Bruchteilen von Sekunden oder gar selbst von ganzen Sekunden, so daß an der Tatsache, daß für gewöhnlich eine im Verhältnis zur Peripherie sehr erhebliche Verzögerung der Erregungsleitung im ZNS stattfindet, kein Zweifel sein kann. In den üblichen Hand- und Lehrbüchern kann man auch sehr schöne Tabellen mit ganz genauen quantitativen Angaben finden, wie groß die zentrale Übertragungszeit bei diesem und jenem Reflex sei und diese Tabellen bilden manchmal noch die Grundlage für eine anschließende theoretische Diskussion über das Wesen des zentralen Übertragungsvorganges.

Hier ist aber sehr große Skepsis geboten; denn sieht man sich die Entstehung der in den Tabellen angegebenen Werte genauer an, so findet man, daß es Mittelwerte sind, die fast stets aus ganz außerordentlich weit voneinander abweichenden Einzelwerten errechnet wurden. Daß hier Abweichungen der Einzelwerte um mehrere 100% die Regel sind, ist auch nicht verwunderlich; denn das ganze so einfach und ergebnissicher erscheinende Bestimmungsverfahren ist in Wirklichkeit aus den verschiedensten Gründen (kritische Diskussion bei Steinhausen) ein sehr unsicheres, mit erheblichen Fehlermöglichkeiten behaftetes. Einmal häufen sich bei einer solchen indirekten Abzugsrechnung alle Fehler im Endresultat, und dann bedenke man nur, daß es sich hier wenigstens z. T. um sehr sehr kurze Zeiten handelt, so daß selbst kleine Fehler in der Bestimmung der für die peripheren Teilvorgänge benötigten Zeiten große Bedeutung gewinnen. Man mache sich nur einmal klar, wie groß die zentrale Übertragungszeit eigentlich sein müßte, wenn die Erregung hier mit der gleichen Geschwindigkeit fortgeleitet würde wie im peripheren Nerven. Nehmen wir den einfachsten Fall eines ungekreuzten in dem gleichen Rückenmarkssegment bleibenden menschlichen Reflexes, so kommt man nach einer Überschlagsrechnung von Steinhausen, wenn man die Nervenleitungsgeschwindigkeit zu 60 m/Sek. und die Breite der grauen Substanz zu 0,4 cm ansetzt, zu einer zentralen Leitungszeit von etwa 7 hunderttausendstel Sekunden. D. h. selbst bei einer 13fach langsameren Leitung als im peripheren Nerven würde diese Zeit nur 1/1000 Sek. (1 σ) betragen und bei einer 40fach langsameren immer noch nur 3/1000 Sek. (3 σ).

Es fragt sich nun, wie genau demgegenüber die zu substrahierenden Zeiten für die peripheren Teilvorgänge bestimmt werden können, und da ergibt sich fol-

gendes: Die Latenzzeiten der benutzten Reiz- bzw. Registrierapparate sind in den wenigsten Fällen auf weniger als 1 σ genau bestimmbar, meist erheblich ungenauer. Auch die Leitungsgeschwindigkeit im peripheren Nerven ist gar nicht so genau bekannt (bzw. konstant) wie immer angenommen, und vor allem gilt dies für die Latenzzeit der sensiblen Endorgane. Was die letztere anbetrifft, so erscheint es z. B. nach P. Hoffmann beim Achillessehnenreflex „ebenso berechtigt, . . . sie als verschwindend klein anzunehmen, wie sie für 2,9 σ anzusetzen". D. h. aber nichts anderes, als daß auch die zentrale Übertragungszeit nicht genauer als auf 2,9 σ bestimmt werden kann, bzw. daß das Bestehen einer zentralen Leitungsverzögerung bei solchen einfachen Reflexen erst dann mit Sicherheit erkannt werden kann, wenn die Leitung mindestens 40mal langsamer erfolgt als im peripheren Nerven!

Nun bewegen sich aber bei einer großen Gruppe von Reflexen, nämlich bei den sog. propriozeptiven Reflexen (Sehnenreflexen, bzw. Eigenreflexen der Muskeln nach P. Hoffmann, beim Daumengrundgelenkreflex von C. Mayer u. a.) die für sie errechneten zentralen Überleitungszeiten in der Größenordnung von einigen tausendstel Sekunden. So hat z. B. P. Hoffmann aus umfangreichen Untersuchungen von F. A. Hoffmann für den menschlichen Achillessehnenreflex eine mittlere zentrale Leitungszeit von 4,5 σ errechnet (aus Einzelwerten von minus (!) 3,0 bis plus 11,8 σ). Für entsprechende Reflexe mit kürzeren Bögen werden noch wesentlich kleinere Zeiten angegeben, so z. B. für den Patellarreflex der Katze gegen 2 σ (Jolly von Steinhausen korrigiert), für den Masseterreflex des Menschen 1 σ (P. Hoffmann). Ja bei dem obigen Errechnungsverfahren bleibt im Falle der Eigenreflexe der Armmuskeln für die zentrale Überleitungszeit sogar überhaupt nichts mehr übrig (P. Hoffmann).

Nach alledem besitzen die sog. propriozeptiven Reflexe zweifellos eine sehr sehr kurze zentrale Übergangszeit, die mit wenigen tausendstel Sekunden die Fehlergrenze der exakten Bestimmbarkeit nur in einigen Fällen und dann auch nur sehr wenig übersteigt, meist jedoch ganz in dieselbe fällt. Trotzdem kann man natürlich nicht sagen, daß bei dieser Art von Reflexen überhaupt keine zentrale Verlangsamung der Erregungsleitung stattfindet, sondern nur, daß sie sich jedenfalls unter dem 40fachen hält.

Ganz wesentlich besser liegen die Verhältnisse bei der anderen Klasse von Reflexen, bei den sog. exterozeptiven (spez. Haut-) Reflexen; denn bei diesen sind ganz wesentlich längere Gesamtreflex- und damit auch zentrale Überleitungszeiten gefunden worden. Hier ist die letztere am kürzesten beim gleichseitigen Beugereflex (Rückenmarkskatze); doch liegt sie auch dort mit 3 bis 4,5 σ (Jolly, Forbes und Gregg) schon eben außerhalb der obigen Fehlergrenze. Zudem ist dieser Wert neuerdings von Eccles und Sherrington mit einer anderen wesentlich genaueren Methode bestätigt worden. Für diesen Reflex ist also, einwandsfrei eine erhebliche, das 40fache übersteigende Verlangsamung der Erregungsleitung im nervösen Zentrum festgestellt worden. Übrigens sind an diesem Reflexe auch die erwähnten ersten Untersuchungen von Helmholtz sowie von Wundt angestellt worden, nur beim Frosche. Bei diesem Tiere sind die Zeiten noch etwas länger, die zentralen Leitungsverzögerungen noch erheblicher (etwa 6 σ, Jolly).

Für andere Hautreflexe, z. B. für den Kratzreflex, sind noch wesentlich längere Zeiten gefunden worden (Sherrington). Auch wenn ein Reflex das

Rückenmark zur anderen Körperseite hin kreuzt, wird nach Jolly eine erheblich längere Zeit gebraucht. Meist ist die zentrale Überleitungszeit beim gekreuzten Reflex etwa doppelt so lang wie beim gleichseitigen. Beim Menschen ist von exterozeptiven Reflexen nur der Blinzelreflex genauer untersucht. Hier wird ein recht lange zentrale Überleitungszeit von 47 σ angegeben (Exner).

Hiernach kann kein Zweifel sein, daß bei dieser zweiten Hauptgruppe der Reflexe wenn auch nicht stets (s. unten) so doch in der Regel eine ganz erhebliche zentrale Leitungsverzögerung vorhanden ist und daß in dieser Beziehung gegenüber der zuerst besprochenen anderen Hauptgruppe der propriozeptiven Reflexe ein sehr beträchtlicher Unterschied besteht (P. Hoffmann).

Diesen Unterschied führt man naheliegenderweise darauf zurück, daß die Bahn der Hautreflexe durch die Einschaltung einer den Eigenreflexen fehlenden Zwischenstation komplizierter gebaut sei. Zu der gleichen Schlußfolgerung sind wir ja auch schon im vorangehenden Abschnitte bei der Besprechung der so verschiedenen Ermüdbarkeit der beiden Reflexarten gekommen. Auf die gleiche Weise dürften sich, wenn auch nicht in allen (Steinhausen), so doch in vielen Fällen ebenfalls die Unterschiede in den bei den einzelnen Hautreflexen benötigten Zeiten erklären. Vor allem ist anzunehmen, daß bei den gekreuzten Reflexen eine Schaltstation mehr vorhanden ist als bei den gleichseitig bleibenden (Vészi, Jolly). Die Bestimmung der Unterschiede der zentralen Überleitungszeiten ist wohl einwandsfrei genug, um solche Schlußfolgerungen zu rechtfertigen. Dagegen muß es in Anbetracht der oben erörterten großen Fehlerbreite wohl als reine Spekulation bezeichnet werden, wenn man weiter versucht hat, auch noch die für das Passieren einer Synapse benötigte Zeit auszurechnen und als sog. Synapsenzeit rund 2 σ angibt.

Letzteres ist wohl auch schon darum nicht angängig, weil bei allen Hautreflexen die Reflexzeit bzw. die zentrale Überleitungszeit selbst beim gleichen Individuum von Fall zu Fall recht große Schwankungen zeigt. Besonders ist für alle diese Reflexe typisch, daß diese Zeiten in einem weiten Bereiche umso kürzer sind, je stärker der auslösende Reiz ist, unter Umständen so weit, daß praktisch keine Leitungsverzögerung mehr nachweisbar ist (Beritoff, Euler und Sherrington). Auch hierin unterscheiden sich die Hautreflexe anscheinend strikte von den Eigenreflexen, bei welchen nach P. Hoffmann sowie Tuttle die Reflexzeit von der Reizstärke unabhängig ist (siehe dagegen Golla und Hettwer).

Dieser Unterschied beruht darauf, daß noch eine weitere Eigenschaft nur der erstgenannten Reflexart zukommt, nämlich die Fähigkeit zur Summation. Wie im 7. Abschnitte näher ausgeführt, beruht die Summation auf dem zeitweiligen Bestehenbleiben eines Erregungsrückstandes. Eine nachfolgende Erregung, die sich zu diesem addiert, wird dann offenbar schneller die zur Entladung erforderliche Schwellenhöhe (Neuritschwelle Goldscheiders) erreichen können. D. h. bei den mit starker Summationsfähigkeit begabten Hautreflexen ist die Reflexzeit auch insofern noch inkonstant als sie bei wiederholter Auslösung derselben erheblich kürzer wird. Dies geht u. W. so weit, daß sie gar nicht mehr oder höchstens nur noch unwesentlich länger ist als die kurze Reflexzeit der Muskeleigenreflexe.

Von anderen Reflexen als den genannten liegt eine Bestimmung der zentralen Überleitungszeit für den galvanischen Hautreflex vor. Hierbei ist von

Gildemeister und Ellinghaus der sehr große Wert von 0,85 Sek. festgestellt worden. Dies legt die Annahme nahe, daß man ebenso wie im peripheren so auch im zentralen sympathischen Nervensystem mit Zeiten von einer ganz anderen Größenordnung rechnen müsse, als im somatischen Nervensystem. Dies trifft jedoch keinesfalls allgemein zu; denn Heinbecker fand bei der Passage eines sympathischen Ganglions der Schildkröte Verzögerungen, die mit 8—30 σ zwar erheblich größer, doch noch von der gleichen Größenordnung sind. Keinesfalls scheint es für Reflexe zu gelten, welche nur im afferenten Teile über den Sympathikus ablaufen; denn für den vom N. splanchnicus aus ausgelösten Bauchmuskelreflex fand Dennig mit 3,8 und 8 σ zentrale Übertragungszeiten von der gleichen Größe wie für den Beugereflex der Hinterextremitäten.

Über die zeitlichen Verhältnisse derjenigen Erregungen, welche auch die höheren Hirnteile durchlaufen, ist nur sehr wenig zu sagen. Man könnte zwar versucht sein, die ja recht genau bekannten menschlichen Reaktionszeiten heranzuziehen, aber dies scheitert daran, daß in ihnen als noch unbekannte Komponente die sog. Empfindungszeit steckt, d. h. die Zeit zwischen Reiz und Empfindung. So bleibt nur eine Untersuchung von H. Berger, bei welcher diese Zeit ausgeschaltet war. Berger reizte bei Trepanierten die motorische Hirnrindenzone und maß die Zeit bis zum Beginne der zugehörigen Muskeltätigkeit. Nach Abzug der Zeiten für die peripheren Teilvorgänge erhielt er für das Durchlaufen der ganzen Pyramidenbahn mitsamt der Umschaltung der Erregung auf die spinale Vorderhornzelle die im Verhältnis recht beträchtliche Zeit von 80—90 σ. Rechnet man, was natürlich nicht zutrifft, daß der ganze zentrale Weg mit gleichmäßiger Geschwindigkeit durchlaufen wird, so kommt man hier auf einen Wert von etwa 5 m/Sek. gegenüber 50—60 m im peripheren Nerv. Es liegt also auch hier eine recht beträchtliche zentrale Leitungsverzögerung vor.

Über pathologische Veränderungen der zentralen Übertragungszeit wissen wir nichts Exaktes. Wir können nur aus Beobachtungen von Veränderungen der Gesamtreflexzeit nicht uninteressante Schlüsse ziehen, wenn wir die zwar unbewiesene, doch wahrscheinliche Annahme machen, daß hier die Zeiten für die peripheren Teile des Reflexbogens so gut wie konstant geblieben sind. Da ergibt sich z. B. aus Untersuchungen von F. A. Hoffmann am menschlichen Patellar- bzw. Achillessehnenreflex, daß sowohl bei intensiver funktioneller als auch organischer Steigerung derselben keine Verkürzung der Zeit eintritt. Dagegen wurde bei manchen Kranken eine einwandfreie Verlängerung derselben konstatiert, vor allem bei schweren Diabetikern, aber auch bei organischen Erkrankungen des ZNS z. B. bei einer Tabes incipiens mit noch erhaltenem Reflex. Bei Kranken mit verschieden starken Reflexen auf beiden Körperseiten wurden trotzdem gleiche Zeiten gefunden. Nach alledem und vor allem bei der Schwierigkeit exakter Zeitmessungen ist praktisch neurologisch hieraus nicht viel zu erwarten.

3b. Lange Dauer des Refraktärstadiums und eines Stadiums verminderter bzw. aufgehobener Leistungsfähigkeit.

Einen zweiten quantitativen, ebenfalls zeitlichen Unterschied zwischen der zentralen und der peripheren Nervenerregung findet man darin, daß bei der ersteren die Dauer des auf einen jeden Erregungsvorgang folgenden Stadiums vorübergehender Un- bzw. Untererregbarkeit, also die Dauer des sog. absoluten

bzw. relativen Refraktärstadiums wesentlich länger ist. Dies ist zuerst Brocca und Richet bei der Untersuchung choreatischer Zuckungen aufgefallen. Es zeigt sich vielleicht am eindringlichsten am Schluckakte, den wir ja bekanntlich nur in relativ sehr langen Pausen wiederholen können. Wie wir aber gleich noch sehen werden, liegen die Dinge bei den genannten und bei ähnlichen Reaktionen wie z. B. beim Blinzelreflex viel komplizierter als man noch vor kurzer Zeit dachte.

Wir wollen uns darum zunächst an viel einfachere Reaktionen halten, bei welchen sich das ZNS in Form von Einzelerregungen entlädt. Den Sehnenreflexen bzw. den Eigenreflexen der Muskeln, bei welchen dies vornehmlich der Fall ist, schrieb man vor noch nicht langer Zeit ein sehr großes absolutes Refraktärstadium zu, so z.B. dem normalen Patellarreflexe ein solches von 0,1 Sek. (Dodge). An der Achillessehne kann man bei der üblichen klinischen Art der Reizung durch Schlagen auf dieselbe normalerweise sogar kaum mehr als 1 Reflex pro Sek. auslösen. Diese langen Zeiten stellen aber, wie wir nunmehr dank der Untersuchungen von P. Hoffmann und seiner Schüler wissen, nicht das wirkliche Refraktärstadium dieser Reflexe dar, sondern sie täuschen es nur durch die Unzulänglichkeit der Reiztechnik vor. Bei geeigneterer Auslösung, sei es auf mechanischem Wege durch besondere Vibrations- oder Doppelschlagapparate, sei es besonders auf elektrischem Wege, konnten sie die Reflexe in viel schnellerer Folge auslösen. Dabei machte nun Hoffmann die sehr bemerkenswerte Feststellung, daß man diese Reflexe umso schneller hintereinander auslösen kann, je stärker der betr. Muskel zur fraglichen Zeit angespannt wird, bzw. worauf es in Wirklichkeit ankommt, je stärker das motorische Zentrum des betr. Muskels schon von einer anderen Seite aus erregt ist. So konnte er z. B. bei schlaffen Wadenmuskeln eine Folge von höchstens 25 Reflexen pro Sek. auslösen, bei willkürlich maximal angespannten dagegen über 150 pro Sek. Unter dem Einflusse der gleichzeitigen willkürlichen Innervation hat also eine ganz erhebliche Verkürzung des Refraktärstadiums der betr. Muskelgruppe von 1/25 auf weniger als 1/150 Sek. stattgefunden. Dies wird von Hoffmann mit Recht als Bahnung derselben bezeichnet, was um so mehr zutrifft als zugleich eine erhebliche Verstärkung der Reflexe eintritt. Dies steht in striktem Gegensatze zu der in den Kreisen der Neurologen weit verbreiteten Ansicht von einer Störung oder gar Hemmung der Sehnenreflexe durch eine willkürliche Innervation. Diese Ansicht ist, wie wir jetzt wissen, sicher falsch; es wird jedoch erst später zu erörtern sein, wie sie hat zustande kommen können.

Von großer neurologischer Bedeutung ist der Befund von Hansen und Hoffmann, daß man bei Kranken, bei welchen die Sehnen- bzw. Eigenreflexe auf organischer Basis stark gesteigert sind, schon ohne jede willkürliche Bahnung frequente Reflexreihen auslösen kann (z. B. bei Spastikern 50 Achillessehnenreflexe pro Sek. und mehr), daß hingegen Personen mit funktionell gesteigerten Sehnenreflexen (Neurastheniker) sich in dieser Beziehung nicht vom Normalen unterscheiden. Dieser Unterschied erklärt, warum nur der Spastiker und nicht der Neurastheniker durch seine erhöhte Reflexerregbarkeit in seiner Bewegungsfähigkeit beeinträchtigt wird; denn nur beim ersteren ist das Refraktärstadium so kurz, daß ihm durch eine Reflexfolge eine langdauernde tetanische Kontraktion seiner Muskeln aufgezwungen werden kann, die dann ihrerseits nach und nach zur Kontraktur führen dürfte. Diese Untersuchungen haben somit ein starkes



theoretisches Interesse, indem sie Licht auf die Entstehung spastischer Kontrakturen werfen. Sie legen aber auch eine wichtige praktische Folgerung nahe, nämlich diejenige, bei der klinisch-neurologischen Reflexuntersuchung künftighin nicht nur die Größe des Einzelreflexes zu prüfen, sondern auch die Dauer seines Refraktärstadiums. Gerade die Prüfung der letzteren, oder wie Hansen und Hoffmann sich ausdrücken, der Reflexfähigkeit, kann in zweifelhaften Fällen dienlich sein, zu entscheiden, ob eine funktionell oder eine organisch bedingte Steigerung der Reflexerregbarkeit vorliegt.

Zu erwähnen wäre noch, daß man andererseits eine Verlängerung des Refraktärstadiums der Sehnenreflexe gegenüber der Norm findet, wenn die ja auch normalerweise den Vorderhornzellen dauernd von höheren Zentren aus zufließenden Erregungen schwächer sind oder gar fehlen. Dies wurde von Hansen und Rech bei einem Manne mit einer einseitigen Kleinhirnläsion auf der Seite derselben festgestellt.

Wie gesagt, können selbst bei intensivster Bahnung höchstens knapp 200 Eigenreflexe pro Sekunde zustande kommen. Demgegenüber sind aber peripherer Nerv und Muskel des Warmblüters zu über 400, ja bis zu 500 Erregungen pro Sekunde fähig (Cooper und Adrian). Die letzteren haben also im obigen Falle ein höchstens halb so langes absolutes Refraktärstadium wie das Rückenmark.

Nicht viel anders ist dieses Verhältnis bei den Hautreflexen. Ältere Angaben (untersucht ist fast stets der weitverbreitete Beugereflex der Extremitäten), daß hier das Refraktärstadium nicht länger sei als im peripheren Nerven, ja sogar völlig fehle, haben sich bei verbesserter Methodik nicht bestätigt (Brémer). Eccles und Sherrington kommen zwar neuerdings mit etwa 3 σ immer noch zu kleineren Werten, als sie Hoffmann beim bestgebahnten Eigenreflex fand, und dies stimmt gut damit überein, daß Beritoff, sowie Cooper und Adrian den Reflexbogen des Beugereflexes für 250 bis 300 Erregungen pro Sekunde durchgängig fanden gegen knapp 200 beim Eigenreflex. Es bleibt aber immer noch ein beträchtlicher Unterschied im Verhältnis zu der noch viel frequenteren Reaktionsfähigkeit von peripherem Nerv und Muskel.

Von anderen Reflexbögen ist über die Zahl der Einzelerregungen, die sie pro Sek. zu leiten vermögen, wenig Exaktes bekannt. Alles deutet aber darauf hin, daß sie in keinem Falle größer ist als in den eben besprochenen Fällen. In einigen ist sie sicher wesentlich kleiner, z. B. beim Zungen-Kieferreflex höchstens 100 pro Sek. (Brücke).

Über die Erregungsfrequenz, deren die Großhirnrinde fähig ist, hat man dadurch Aufschluß zu gewinnen versucht, daß man die motorische Rindenzone mit bekannter Frequenz faradisch reizte und an den Aktionsströmen der innervierten Muskeln feststellte, bis zu welcher Frequenz noch ein jeder Reiz mit einer gesonderten Erregung beantwortet wurde. Hier sind von den älteren Untersuchern aus technischen Gründen viel zu geringe Werte gefunden worden. Wir wissen jetzt, daß die motorische Großhirnrinde bzw. die ganze Pyramidenbahn noch 150 (manchmal sogar 160 bis 180) Reize pro Sekunde mit ebensoviel Erregungen getreu beantworten kann (Cooper und Brown, Keller, Plattner). Es muß besonders betont werden, daß es sich bei dem eben Besprochenen stets nur um Einzelerregungen handelte. Nur diese hinterlassen im ZNS und speziell auch in der Großhirnrinde ein absolutes Refraktärstadium, welches noch weit

kürzer als 1/100 Sek. ist. Sehen wir uns nämlich demgegenüber zentralnervöse Reaktionen von tetanischem Charakter an, also von derjenigen Form, welche bei dem sog. koordinierten Geschehen üblich ist, so finden wir stets Refraktärstadien, die erhebliche Bruchteile von Sekunden, ja ganze Sekunden dauern. So geben z. B. Zwaardemaker und Lans für den Blinzelreflex des Menschen ein solches von mindestens 0,5 Sek. Dauer an; so ist nach Sherrington beim reflektorischen Streckstoß der Hinterextremitäten, der eine tetanische Reaktion von nur knapp $^{2}/_{10}$ Sek. Dauer darstellt, ein absolutes Refraktärstadium von etwa 1 Sek. vorhanden, nach Zwaardemaker beim Schluckreflex ein solches von 0,5 bis über 3 Sek. Ebenso wird von Sherrington die Tatsache, daß beim Kratzreflex der Tiere die Zahl der Schläge von der Art, Stärke und Frequenz der Reizung ganz unabhängig ist, als Folge eines Refraktärstadiums der Zentren dieses Reflexes gedeutet, welches dann beim Hunde eine Dauer von ungefähr $^{1}/_{5}$ Sek. hätte. Auch für den Beugereflex gälte ganz das gleiche, falls dieser einen Teil des rhythmischen Schreitreflexes bildet.

Nunmehr wird es auch verständlich, warum Broca und Richet bei ihren viel zitierten Versuchen über das Refraktärstadium der Großhirnrinde ganz abweichend von den obigen Angaben ein solches von mindestens 0,1 Sek. Dauer fanden, weil nämlich, wie ihre Kurven zeigen, unter ihren Versuchsbedingungen das Großhirn sich auch auf Einzelreize stets in der Form von kurzen Tetani entladen hat.

Es liegt nahe, die gesamten geschilderten Befunde mit Sherrington folgendermaßen zu deuten: Die motorischen Neurone haben an und für sich ein absolutes Refraktärstadium, das zwar deutlich länger ist als dasjenige des peripheren Nerven, aber immer noch sehr kurz, sicher kürzer als $^{1}/_{100}$ Sek. Wenn ein langes, über erhebliche Bruchteile einer Sekunde sich hinziehendes Refraktärstadium gefunden wird, so ist dies immer dann der Fall, wenn die motorischen Neurone sich im Verlaufe eines sog. koordinierten Aktes entladen. Dieses lange Refraktärstadium wäre dann den in diesem Falle mittätigen übergeordneten Koordinationszentren zuzuschreiben, von denen es, um einen Ausdruck von Umrath zu gebrauchen, dem ganzen Reflexbogen usw. „induziert" wird.

Wie man sich eine solche „Induktion" vorzustellen hat, das kann man sich mit Brücke sehr gut an älteren Versuchen von Magnus am Katzendünndarm klarmachen. Dieser fand, daß Streifen der Längsmuskulatur nach Entfernung des Auerbachschen Nervenplexus sehr gut tetanisierbar sind. Daraus ergibt sich, daß das Refraktärstadium der Darmmuskulatur an und für sich kurz sein muß. (M. meinte noch irrtümlicherweise, daß es überhaupt nicht nachweisbar sei.) Reizte er aber ein Darmstück mit noch erhaltenem Nervenplexus, so war die Darmmuskulatur nicht mehr zu einer tetanischen Dauerkontraktion zu bringen, sondern es traten statt dessen rhythmische Kontraktionen wie bei den bekannten Pendelbewegungen des Darmes auf mit dazwischen gelegenen, je nach der Temperatur 5 bis 25 Sekunden langen Perioden absoluter Unerregbarkeit. Ganz entsprechend sind, wie wir eben sahen, die motorischen Neurone im Rückenmark und auch im Großhirn an und für sich zu langdauernden tetanischen Entladungen von hoher Frequenz fähig. Unter dem Einflusse höherer Koordinationszentren, so z. B. bei der Lokomotion oder beim Kratzen, dagegen nicht mehr, sondern nur zu rhythmischen Kontraktionen, die ebenso durch längere Perioden völliger Unerregbarkeit getrennt sind.

Nun führt Brücke eine Reihe von guten Gründen vor, nach welchen es sehr zweifelhaft ist, ob man diese längeren Perioden der Unerregbarkeit wirklich noch als echte Refraktärstadien betrachten darf. Es spricht sehr vieles dafür, daß wir hier Erscheinungen vor uns haben, welche wir zu den in einem gesonderten Abschnitte zu behandelnden Hemmungen zu rechnen haben. Dies gilt speziell für diejenigen Reaktionen, wie Lokomotion, Kratzen und wohl auch für die normalen Entladungen der Großhirnrinde, welche stets in der ebenfalls später noch zu besprechenden Form der reziproken Innervation ablaufen. Aber auch bei den anderen der eben genannten zentralnervösen Reaktionen, bei welchen reziproke Innervationen nicht vorhanden zu sein scheinen oder wenigstens nicht so auf der Hand liegen, dürften Hemmungen hineinspielen. Strikte bewiesen ist dies freilich bisher nur für die Eigenreflexe der Muskeln. Hier fand P. Hoffmann, daß, wenn die Wadenmuskulatur dauernd mäßig stark willkürlich innerviert und dann dazu ein kräftiger Reflex in derselben (Achillessehnenreflex) ausgelöst wurde, daß die willkürliche Innervation unmittelbar nach dem Reflex für die Dauer von etwa $^1/_{10}$ Sek. vollkommen aufgehoben, gehemmt wird. Die nähere Analyse dieses Vorganges (Denny Brown) hat ergeben, daß er auf der Reizung der sensiblen Endorgane der Muskeln bei deren reflektorischer Zuckung beruht. Hierdurch entstehen sensible Erregungen, die hemmend auf die motorischen Zentren des betreffenden Reflexes einwirken. So wird das, wie wir sahen, nur etwa $^1/_{200}$ Sek. dauernde „autogene" Refraktärstadium durch sekundäre Hemmungserscheinungen als „induziertes" Refraktärstadium wesentlich verlängert.

Auf solche sekundäre Erscheinungen ist es möglicherweise auch zurückzuführen, daß die Reflexe umso kleiner ausfallen, je schneller sie hintereinander ausgelöst werden und daß beim menschlichen Patellarreflex nach Strughold eine solche Verminderung des „Leistungsvermögens" noch bei Abständen von mehreren Sekunden zu beobachten ist. Hiervon ist schon im 1. Teile dieser Übersichten die Rede gewesen, als darauf hingewiesen wurde, daß Wiederherstellung der Leistungsfähigkeit (Erregungsgröße) eines Organs nach einer Erregung desselben und Wiederherstellung seiner Erregbarkeit streng voneinander zu unterscheiden sind. Die für die erstere benötigte Zeit (irresponsive period von Lucas, Brücke) scheint wesentlich länger zu sein als die für die letztere benötigte. Nach Forbes und Gerard verhalten sich diese beiden Zeiten beim Beugereflexe von Katzen wie 0,8 zu 0,05 Sek. Man sollte darum den seit Marey für die letztere Zeit gebrauchten Ausdruck Refraktärstadium nicht so ohne weiteres auf die erstere übertragen und z. B. im vorliegenden Falle nicht sagen, daß der Patellarreflex ein relatives Refraktärstadium von mehreren Sekunden habe. In Wirklichkeit wissen wir weder von diesem noch von irgendeinem anderen zentralnervösen Vorgange etwas experimentell Sichergestelltes darüber, wie es um das echte relative Refraktärstadium steht. Wir können nur indirekt einen Schluß ziehen, aus dem, was wir vom peripheren Nerven und vom Muskel über das Verhältnis von absolutem zu relativem Refraktärstadium wissen. Wenn im ZNS ein ähnliches Verhältnis besteht — und wir haben keinen Grund anzunehmen, daß dies nicht der Fall ist — so würde beim Patellarreflex das Reflexzentrum nicht in mehreren Sekunden, sondern in längstens $^1/_{10}$ Sek. seine volle Erregbarkeit wiedergewinnen.

Was nun dieses vom Refraktärstadium zu unterscheidende auffallend lange Stadium verminderter oder gar aufgehobener Leistungs- bzw. Entladungsfähigkeit nach sehr vielen zentralnervösen Reaktionen betrifft, so handelt es sich hier



um eine anscheinend komplizierte, in mancher Beziehung noch dunkle Erscheinung. Es ist sehr fraglich, ob sie in allen Fällen durch die erwähnten sekundären Hemmungserscheinungen zu erklären sein dürfte. In anderen Fällen scheint es sich einfach um echte Ermüdungsvorgänge zu handeln (s. S. 427), aber auch die Allgemeingültigkeit einer solchen Erklärung ist bestritten. Hiergegen sind nämlich von amerikanischen Autoren Bedenken erhoben worden. Von diesen Autoren wird vielmehr die in dem die Ermüdung behandelnden 2. Abschnitte schon erwähnte Erscheinung der Adaptation, d. h. der Gewöhnung an einen Reiz hiermit in Verbindung gebracht. Diese in der Funktion unserer Sinnesorgane eine ganz große Rolle spielende Adaptation ist sicher keinesfalls eine nur diesen Organen eigentümliche Fähigkeit, sondern sie ist nach allem, was wir allgemein-physiologisch wissen, eine Eigenschaft, welche einer jeden lebendigen Substanz, also sicher auch dem peripheren und zentralen Nervensystem zukommt. Bei den Sinnesorganen ist sie nur ganz enorm entwickelt; man denke an die Hell- und Dunkeladaptation des Auges. Die Frage kann also lediglich die sein, ob sie auch im ZNS in einem derartigen Maße entwickelt ist, daß dies daneben funktionell bedeutungsvoll ist. Wenn man es sich überlegt, so dürfte für die höheren und höchsten Funktionen des ZNS, speziell für die mit psychischen Erscheinungen verknüpften, in dieser Beziehung gar kein Zweifel sein. Anders dagegen bei den einfacheren Reaktionen, speziell bei den Reflexfunktionen des Rückenmarks, von deren zeitweiliger Verminderung oben im wesentlichen die Rede war. Hier scheint mir bisher jeder sichere Beweis dafür zu fehlen. Versuche, in welchen die Reflexe auf dem Wege über die normalen Sinnesorgane ausgelöst worden sind (Kratzreflexe, akustische Schreckreflexe, [Cohen u. a.]), sind nicht maßgebend, da hier alles auf die bekannte große Adaptation der Sinnesorgane zurückgeführt werden kann. Es bleiben also zur Beurteilung nur die wenigen Versuche mit direkter Reizung der sensiblen Nerven. Hier sind nun — zumal bei den Muskeldehnungs- bzw. Eigenreflexen, s. S. 428f. — die fraglichen Leistungsverminderungen meist wesentlich geringer, und von dem, was übrig bleibt, ist sicher ein Teil noch auf echte zentralnervöse Ermüdung zurückzuführen. Wieviel davon, das ist z. Z. noch gar nicht zu sagen; denn schließlich ist nicht zu vergessen, daß noch ziemliche Unklarheit darüber herrscht, wie überhaupt echte Ermüdung und Reizgewöhnung (Adaptation) eindeutig gegeneinander abzugrenzen sind. In ihren Folgen laufen sie ja ganz auf dasselbe hinaus. Somit ist, soweit ich sehe, die einzige einwandfreie Unterscheidungsmöglichkeit folgende: Unter der Ermüdung eines Organs (oder Organismus) verstehen wir die im Gefolge seiner Arbeitsleistung sich einstellende Verminderung seiner Leistungsfähigkeit. Die Arbeitsleistung des Nervensystems ist aber seine Erregungsentladung, die Abgabe bzw. Weitergabe von Impulsen, und streng genommen sind darum hier mit der Bezeichnung Ermüdung nur diejenigen Leistungsverminderungen zu bezeichnen, welche sich an eine solche Entladung, Impulsabgabe anschließen. Anders dagegen mit der Adaptation. Hier kann, wie kürzlich noch von Mc Keen Cattell und Hoagland an den Berührungsrezeptoren der Haut festgestellt wurde, eine Leistungsverminderung eintreten, ohne daß auch nur ein einziger Impuls in der zugehörigen sensiblen Nervenfaser ausgelöst wird, also auch auf in dieser Beziehung unterschwellige Reize.

Nimmt man aber dieses bisher einzige Merkmal als Kriterium, dann muß man betonen, daß das Bestehen einer echten Reizgewöhnung für das ZNS bisher



noch niemals exakt bewiesen worden ist; denn das Eintreten einer Leistungsverminderung auf eine in bezug auf die Reflexentladung unterschwellige sensible Erregung hin hat noch niemand festgestellt. Alle die oben erwähnten Leistungsverminderungen im ZNS haben sich ja stets an eine reflektorische usw. Entladung angeschlossen. Allerdings werden neuere Ergebnisse von Eccles und Sherrington von diesen dahin gedeutet, daß bei einer an eine Reflexentladung sich anschließenden Hemmung auch unterschwellig miterregte Neurone mitgehemmt werden, d. h. eine zeitweilige Leistungsverminderung erfahren. Danach bestünde für die zentralnervöse Hemmung dasselbe Unterscheidungskriterium gegenüber der Ermüdung, welches eben für die Adaptation in Anspruch genommen wurde (Verwandtschaft oder gar Identität von Adaptation und Hemmung? siehe später Abschnitt 7). Hier besteht noch ein experimentelles Problem der allgemeinen Physiologie des ZNS, dessen exakte Inangriffnahme nicht leicht sein wird, aber nicht unterlassen werden darf, wenn wir zu einem physiologischen Verständnis der höheren Funktionen des ZNS vorstoßen wollen; denn bei diesen dürften, wie gesagt, solche Adaptationserscheinungen vermutlich eine ebenso erhebliche Rolle spielen wie bei den Sinnesorganen, zu deren vollem Verständnis sie auch unbedingt berücksichtigt werden müssen.

4. Irreziprozität der Erregungsleitung.

Vom peripheren Nerven wissen wir mit Sicherheit, daß er die Erregungen nach beiden Seiten zu leiten vermag. Wir wissen weiter, daß dies nicht nur, wie seit Kühne vielfach bewiesen, für die durch künstliche Reizung ausgelösten Erregungen gilt, sondern daß dies auch im normalen Erregungsgeschehen eine Rolle spielt. Es sei nur darauf hingewiesen, daß nach den experimentellen Untersuchungen von Bayliss die zu den Extremitäten laufenden gefäßerweiternden Nervenfasern mit den gewöhnlichen sensiblen Fasern identisch sind und daß in den letzteren die zur Vasodilatation führende Erregung in umgekehrter Richtung, „antidrom" verläuft.

Demgegenüber ist für die Fortleitung der Erregung in den zentralen Abschnitten unseres Nervensystems typisch, daß sie hier nur in einer Richtung erfolgt und zwar stets nur in der Richtung von der rezeptorischen zur motorischen Bahn. Dies trifft jedoch nur für das ZNS der Wirbeltiere zu, nicht dagegen für dasjenige gewisser Wirbelloser, z. B. der Medusen, Mollusken, welche ein nach allen Richtungen hin leitendes Nervennetz haben (Bethe).

Die die Irreziprozität der Erregungsleitung beweisenden Versuche sind schon alt und bestehen hauptsächlich in dem Nachweise, daß es bei einer Reizung der vorderen Rückenmarkswurzeln niemals zum Auftreten eines Aktionsstromes in den hinteren Wurzeln kommt (Bernstein, Hermann). Ferner wurde von Vészi daraus, daß er trotz langdauernder Reizung des motorischen Nerven keine Ermüdung (und auch keine histologische Veränderung) der Reflexzentren nachweisen konnte, geschlossen, daß die Erregung sich nicht rückläufig bis zu jenen Stellen des Reflexapparates fortgepflanzt habe, an welchen sich die zentrale Ermüdung abspielt. Neuerdings konnte Eccles sichere Anzeichen dafür feststellen, daß eine vom motorischen Nerven aus rückläufig in das Rückenmark hineingeschickte Erregung die Vorderhornzellen noch beeinflußt. Sie hebt nämlich die bahnende Nachwirkung auf, welche von einem Reflex auf einen kurz darauf folgenden zweiten Reflex ausgeübt wird. Die rückläufige Erregung ist

aber weder imstande, die Vorderhornzelle selbst zur Entladung zu bringen, noch weiter rückwärts zu wandern und Schaltneurone zu erreichen, was sich daraus ergibt, daß sie niemals zu Reflexen auf andere Muskeln Veranlassung gibt.

Wie man sich nun ein solches einseitig gerichtetes Leitungsvermögen erklären kann, darüber sind die verschiedensten teils mehr, teils minder begründeten Vermutungen geäußert worden (Lit. bei Kreidel). Speziell Engelmann hat sich um diese Frage bemüht, und es ist ihm auch gelungen, ein normalerweise doppelsinnig leitendes Gewebe, nämlich den Muskel, auf experimentellem Wege und zwar durch lokalisierte Abkühlung oder Vergiftung in ein einseitig leitendes umzuwandeln. Dasselbe ist auch Samojloff und Kisseleff am peripheren Nerven durch Anwendung polarisierender konstanter Ströme gelungen. Von einer eindeutigen Erklärung der fraglichen Erscheinung kann aber trotz aller dieser Untersuchungen noch gar keine Rede sein.

Mit größerer Sicherheit läßt sich etwas darüber aussagen, welche Stellen der zentralnervösen Bahn wir für die Irreziprozität verantwortlich zu machen haben. Was diese Frage anbetrifft, so geht ja aus den eben erwähnten Untersuchungen von Eccles hervor, daß die Erregung allem Anscheine nach innerhalb eines Neurons noch rückwärts laufen kann, was auch durch folgende Versuche von A. Fröhlich und Sherrington bekräftigt wird. Diese Autoren durchschnitten die normalerweise nur kranial leitenden Hinterstränge und reizten deren kaudalen Querschnitt. Darauf erhielten sie dieselben Wirkungen auf die Koordinationsapparate des Lendenmarks wie bei Reizung der sensiblen Wurzeln. Demgegenüber sind, wie gesagt, alle Versuche negativ ausgefallen, welche nach einem Übergreifen der rückläufigen Erregung auf ein anderes Neuron gefahndet haben. Hieraus muß man wohl unbedingt mit Sherrington folgern, daß es die Verbindungsstellen zwischen den einzelnen Ganglienzellen sind, welche die Erregung nur einseitig zu leiten vermögen. Man hat auch versucht, auf Grund dieser ihrer Eigenschaft sich ein spezielleres Bild von der Natur dieser Verbindungsstellen (Synapsen) zu machen, worauf aber besser erst im Zusammenhang mit der Erörterung anderer noch zu berücksichtigender Faktoren in dem besonderen die Theorie der Funktion des ZNS behandelnden Abschnitte näher einzugehen sein wird.

Streng genommen ist die Irreziprozität allerdings nur für das Rückenmark bewiesen, nicht dagegen für die Leitung in den höheren Zentren. Ja nach Ebbecke deuten sogar gewisse psychologische Erfahrungen, z. B. die Möglichkeit rückläufiger Assoziationen, darauf hin, daß die Leitung hier u. W. reziprok sei.

5. Spezifische Umgestaltung zugeleiteter Erregungen.

Einer der auffallendsten und auch bedeutungsvollsten Unterschiede ist unzweifelhaft der, daß das ZNS im Gegensatz zum peripheren Nerven die ihm zufließenden Erregungen nicht wie dieser stets ganz unverändert weitergibt, sondern daß es sie in vielen, vielleicht sogar in den allermeisten Fällen erst sehr stark umformt.

Am deutlichsten tritt dies bei den rhythmisch ablaufenden Reaktionen zutage, so z. B. wenn auf einen chemischen Dauerreiz, bzw. auf die dadurch im sensiblen Nerven ausgelöste kontinuierliche Folge von Impulsen (Aktionsströmen) ein rhythmischer Kratzreflex erfolgt, oder auf einen kneifenden Reiz eine rhythmische Schreitbewegung. Aber auch bei nicht rhythmischen Reaktionen, wie

z. B. beim Beinanziehreflex, tritt eine zentralnervöse Umformung der Erregung meist sehr deutlich zutage. Hier zeigt sie sich zunächst schon äußerlich darin, daß die Reaktion nicht wie bei einer direkten Reizung des motorischen Nerven mit dem Schlusse des Reizes prompt aufhört, sondern daß sie diesen mehr oder minder lange überdauert. Bei kräftigen Reizen pflegt diese zentralnervöse Erregungsnachentladung eine ganze Reihe von Sekunden zu dauern und dies auch, wenn der Reiz nur einen Bruchteil einer Sekunde eingewirkt hatte (Sherrington).

Zu solchen Nachentladungen, ja z. T. sogar zu besonders langen, kommt es auch bei direkter Reizung des ZNS. Dies trifft vor allem für die direkte Reizung des Streifenhügels (Nucleus caudatus) und der Mittelhirnhaube (Nucleus ruber) zu. Von hier aus erhielten Pachon und Delmas bzw. Graham Brown langsam einsetzende Kontraktionen, die dem Gliede eine Haltung gaben, welche noch Sekunden, ja manchmal noch einige Minuten andauerte, nachdem der Reiz aufgehört hatte. Die besondere Neigung dieser Zentren zu solchen Dauerentladungen steht zweifellos in Beziehung zu deren vorzugsweiser Betätigung im Dienste der „tonischen" Körperhaltung. Dazu paßt auch, daß die Zentren gewisser Streckreflexe der Extremitäten diese Neigung in ausgesprochenem Maße besitzen. Aber auch bei der direkten Reizung der Großhirnrinde, welche gewöhnlich nicht zu Haltungsreaktionen, sondern zu Beugeerscheinungen Veranlassung gibt, kommt es zu Nachentladungen, jedoch anscheinend nur bei starken und langanhaltenden Reizen. Dann können sie aber enorme, epileptiforme Ausmaße annehmen (Lit. bei Graham Brown).

Im übrigen kann es nicht nur in der Großhirnrinde, sondern auch in allen anderen Teilen des ZNS selbst auf Einzelreize hin zu solchen krampfhaften Dauerentladungen kommen, wenn nur die Erregbarkeit sehr groß ist. Bekanntlich zeigt sich diese Krampfneigung in ganz ungeheuerlichem Maße bei der Strychninvergiftung des ZNS, wo auf einen momentanen schwachen Berührungs- oder Erschütterungsreiz das ganze ZNS in einen langdauernden krampfhaften Erregungszustand gerät. Ebenso verhält es sich ja auch beim Starrkrampf usw. Die Berechtigung der symptomatischen Behandlung derartiger Krampfzustände durch erregbarkeitsherabsetzende Mittel aus der Klasse der Narkotika ergibt sich danach von selbst.

Auf dieser Erscheinung ist von Beritoff sowie de Boer und vor allem von Dusser de Barenne mit gutem Erfolge eine Methode zur Erforschung der Lokalisation im ZNS aufgebaut worden. Sie haben dieses ganz lokal mit Strychnin vergiftet und dann untersucht, welche sensorischen oder motorischen Reaktionen im gegebenen Falle eine gewaltige Intensitätssteigerung erfuhren. In allen diesen Fällen, in denen das ZNS die ihm zufließenden Einzelerregungen mit einer längerdauernden Entladung beantwortet, findet man in den motorischen Nerven bzw. in den in Tätigkeit versetzten Muskeln ein typisches tetanisches Aktionsstrombild, d. h. Erregungsbild. Es ist infolgedessen nicht verwunderlich, daß solche durch einen Einzelreiz ausgelöste Muskelkontraktionen nicht nur länger dauern, sondern stets auch wesentlich größer ausfallen als die maximale Zuckung, welche man bei der direkten Reizung des motorischen Nerven mit einem elektrischen Einzelreiz erhalten kann.

Die Erklärung für die besprochene Erscheinung liegt ja sehr nahe, nämlich die, daß das ZNS eine ganz ausgeprägte Tendenz zur Erregungsumformung besitzt,

derart, daß es die ihm zufließenden Einzelerregungen nicht einfach wieder mit ebensolchen Einzelerregungen beantwortet, sondern daß es sie zu mehr oder minder langdauernden Entladungen von tetanischer Form umgestaltet.

Nun ist aber zu bedenken, daß mit dem Nachweis einer tetanischen Erregung der Muskeln bzw. motorischen Nerven eine solche Erregungsumformung im ZNS doch noch nicht so ohne weiteres als bewiesen angesehen werden darf; denn für die tetanische Verlängerung der entstehenden Reaktion lassen sich in vielen Fällen noch andere Ursachen nachweisen. Als eine solche ist zunächst zu berücksichtigen, daß natürlich jede Reaktion zu neuen sensiblen Erregungen in Muskeln, Sehnen, Gelenken und auch in der Haut Veranlassung gibt, die ihrerseits wieder zu neuen zentralnervösen Entladungen führen usf. Ein solcher Mechanismus der fortlaufenden peripheren Wiederreizung spielt auch erfahrungsgemäß bei der Verlängerung der Krampfreaktionen eine ganz gewaltige Rolle. So weiß man von den Strychninkrämpfen, daß sie nach vorheriger Durchschneidung der hinteren Wurzeln und dadurch Ausschaltung der sensiblen Wiederreizung stets unvergleichlich viel kürzer ausfallen. Da es aber auch dann noch zu tetanischen Entladungen auf Einzelreize kommt, haben wir in der sekundären peripheren Wiederreizung nur einen unterstützenden Faktor für die gewöhnliche tetanische Erscheinungsform zentralnervöser Reaktionen zu erblicken.

Wie sich auf dieselbe Weise zeigen läßt, verhält es sich auch mit dem folgenden nicht anders. Dem ZNS fließen, das darf man nicht vergessen, normalerweise fortlaufend eine Menge sensibler Erregungen zu, vor allem solche propriozeptiver Art, durch Muskelspannungen ausgelöste usw. Alle diese Erregungen würden ihrer Form nach, wenn sie entsprechend wirksam wären, unzweifelhaft zu tetanischen Reaktionen Veranlassung geben. Dazu kommt es nur für gewöhnlich nicht, weil sie für sich allein zu schwach sind, um in den ruhenden ungebahnten Zentren Entladungen auszulösen. Aber ein anderweitiger Einzelreiz kann genügen, um die nötige Bahnung zu bewirken, die sie überschwellig werden läßt. Dann sieht man auf den Einzelreiz eine tetanische Reaktion folgen, bzw. auf eine Reihe von Einzelreizen eine tetanische Entladung von ganz anderer Frequenz, so z. B. bei Reflexen auf stark belastete oder gedehnte Muskeln (Keller); aber das ist dann nicht die Folge einer zentralnervösen Umformung der Einzelerregungen in tetanische, sondern nur die eines nunmehr zeitweiligen Durchdringens der dem Zentrum dauernd zufließenden sensiblen Erregungsfolge. Mit einer Durchschneidung der hinteren Wurzeln ist selbstverständlich auch dieser Faktor ausgeschaltet und da, wie gesagt, auch dann noch tetanische Reaktionen auf Einzelreize erfolgen, so müssen diese dem Zentrum selbst zugeschrieben werden.

Aber selbst dann ist noch nicht gesagt, daß jetzt ein unbedingter Beweis für die fragliche Erregungsumformung im ZNS vorliegt. Man muß nämlich bedenken, daß man doch stets die Summe der Erregungen vieler Fasern und Zellen untersucht; und da ist es durchaus möglich und manches läßt sich auch dafür vorbringen (Forbes, Fulton, Eccles und Sherrington), daß die einzelnen Elemente eines Reflexzentrums sich auf einen Einzelreiz hin niemals streng gleichzeitig entladen, sondern asynchron, nicht salvenmäßig, sondern pelotonfeuerartig. Forbes hat dies dadurch zu erklären versucht, daß die einzelnen Bahnen innerhalb eines Reflexzentrums nicht gleichlang seien. Wie aber Graham Brown berechnet hat, kann etwas derartiges allenfalls nur ganz kurze Tetani erklären, keinesfalls jedoch die häufig zu beobachtenden Nachentladungen



von mehreren Sekunden Dauer; denn dann kommt man zu intrazentralen Verbindungen von einer Länge, die glatt unmöglich ist.

Es ist demnach doch nicht daran zu zweifeln, daß vom ZNS in den meisten Fällen wirklich eine Umformung der ihm zufließenden Erregungen vorgenommen wird in der Richtung von der Einzelerregung zur tetanischen. Diese Tendenz wird durch die genannten Faktoren, also periphere Wiederreizung, Bahnung sensibler Impulse, asynchrone Entladung der einzelnen Elemente des Zentrums (recruitment Sherringtons) noch wesentlich unterstützt.

Es muß nun betont werden, daß ebenso wie bei den in den vorangehenden Abschnitten erörterten Eigenschaften so auch in diesem Falle kein prinzipieller, sondern nur ein gradueller Unterschied zwischen dem Verhalten des zentralen und dem des peripheren Nervensystems besteht; denn auch dem peripheren Nerven geht (wie übrigens allen erregbaren organischen Gebilden) die Eigenschaft, auf einen Einzelreiz mit einer längerdauernden Erregung zu reagieren, nicht völlig ab. Nur tritt sie bei ihm erst bei ganz abnormer Reizstärke und abnormer Erregbarkeit zutage, und auch dann sind die Entladungen immer nur von ganz kurzer Dauer. Beim ZNS spielt diese Eigenschaft demgegenüber schon unter normalen Verhältnissen und bei normal starken Reizen eine bedeutungsvolle Rolle. Sie ist aber auch im ZNS in den einzelnen Teilen bzw. bei den einzelnen Reaktionen desselben in ganz verschieden starkem Maße ausgeprägt. Es lassen sich hier in der Hauptsache die folgenden drei Reaktionsweisen unterscheiden.

Erstens gibt es Reaktionen, bei welchen stets bis in die Einzelheiten hinein eine ausgesprochene Erregungsumformung stattfindet. Bei diesen ist nicht nur die grobe Form der effektorischen Entladung von der der rezeptorischen Erregung, sondern, wie die Aktionsstromanalyse ergibt, auch die Entladungsfolge im einzelnen vom Reizrhythmus völlig unabhängig. Hierzu gehören alle rhythmisch sich wiederholenden Reaktionen, wie z. B. die Säuberungsreflexe (Kratz- oder Wischreflexe) und vor allem auch diejenigen nervösen Reaktionen, welche im Dienste der Körperstellung und Körperhaltung stehen, wie z. B. von seiten des Rückenmarks die gekreuzten Streckreflexe und unter Beteiligung höherer Teile des ZNS die sog. Stützreaktionen der Extremitäten und die oben schon genannten Mittelhirnreaktionen usw. Bei allen diesen Reaktionen gibt es niemals eine getreue Reiz- bzw. Erregungsbeantwortung durch das ZNS.

Bei der zweiten Gruppe von Reaktionen ist die Tendenz zur Erregungsumformung zwar auch noch stark ausgeprägt, aber doch nicht so durchgehend vorhanden. Hierzu gehören vor allem die ganzen Beuge(Anzieh-)reaktionen der Extremitäten und hier sowohl die lediglich über das Rückenmark ablaufenden Beugereflexe als auch die von der motorischen Zone der Großhirnrinde aus auslösbaren, durch deren direkte Reizung ja bekanntlich fast ausschließlich Beugebewegungen erzielt werden (Sherrington, Graham Brown, Keller). Bei diesen Reaktionen ist die Neigung zur Erregungstransformation normalerweise durchaus nicht so groß, daß dadurch eine getreue Reizbeantwortung überhaupt unmöglich gemacht würde. Sonst wäre ja auch die im Abschnitte 3b geschilderte Bestimmung des Refraktärstadiums dieser Reaktionen gar nicht ausführbar gewesen. Immerhin wird diese durch die fragliche Tendenz sehr erschwert. Man kann zwar von den innervierten Muskeln eine Aktionsstromfolge erhalten, welche den Rhythmus der Reizung getreu wiedergibt, aber niemals so durchgehend wie bei den gleich zu besprechenden Muskeleigenreflexen. Immer wieder sieht man

streckenweise einen anderen zentralnervösen Entladungsrhythmus durchbrechen, der von dem Reizrhythmus gänzlich unabhängig ist. Das ist bei der Großhirnrindenreizung sowohl bei schneller als auch bei langsamer Reizfolge besonders leicht der Fall, während eine mittlere Reizfrequenz von etwa 50 Reizen pro Sek. nach P. Hoffmann und nach Keller auffallend getreu beantwortet wird. Letzteres ist nebenbei gesagt deswegen bemerkenswert, weil der 50er Rhythmus bei der willkürlichen Innervation eine bevorzugte Rolle zu spielen scheint, so daß man dieserhalb in ihm einen besonderen Eigenrhythmus der Großhirnrinde vermutet hat (Piper), was wiederum die besonders getreue Reizbeantwortung bei dieser Frequenz verständlich machen würde.

Aber auch dann, wenn bei diesen zentralnervösen Reaktionen der Reizrhythmus ganz getreu beantwortet wird, macht sich die Tendenz zur tetanischen Erregungsumformung noch bemerkbar und zwar dadurch, daß sehr häufig auf jeden einzelnen Reiz nicht nur eine einzelne Hauptaktionsstromwelle (Haupterregungsentladung) folgt, sondern an diese anschließend jedesmal noch eine kurze Folge von ein paar schwachen Nebenwellen.

Schließlich gibt es noch eine dritte Gruppe von Reaktionen, bei welchen eine Erregungsumformung normalerweise niemals zu beobachten ist, sondern bei welchen die Entladung des ZNS ein ganz getreues Abbild seiner Erregung darstellt. Ein solches Verhalten findet sich außer beim Zungenkieferreflex (Isayama) ganz allein bei den Sehnenreflexen bzw. bei den Hoffmannschen Muskeleigenreflexen. Bei diesen erzeugt ein momentaner Reiz (Schlag auf die Sehne, Reizung der zugehörigen sensiblen Nervenfasern durch einen einzigen Aktionsstrom) stets eine Einzelentladung (Einzelzuckung) und ein längerdauernder Reiz (zügige Dehnung, faradische Reizung) stets eine tetanische Erregungsentladung (tetanische Kontraktion). Dazu ergibt im letzteren Falle die genauere Analyse mit Hilfe der Aktionsströme, daß diese tetanische Reaktion bei 10 Reizen pro Sek. auch aus genau ebensoviel Einzelschlägen besteht, bei 100 ebenfalls aus 100 usf. (P. Hoffmann). Schließlich kommt es bei den Sehnenreflexen trotz noch so starker Reizung normalerweise niemals zu einer Nachentladung (P. Hoffmann, Liddell und Sherrington). Dagegen ist pathologischerweise eine Nachentladung nach einem Sehnenreflex zu beobachten, nämlich als sog. Gordonscher Reflex bei Chorea. Es handelt sich hier aber um eine komplizierte Erscheinung, deren Deutung noch strittig ist (Fahrenkamp, P. Hoffmann).

Wir begegnen hier wiederum derselben Sonderstellung der Muskeleigenreflexe (Sehnenreflexe), welche wir schon mehrmals (bei der Besprechung der Ermüdung und der Leitungsverzögerung) angetroffen haben. Auch hier fehlt diesen Reflexen wieder eine sonst typische zentralnervöse Reaktionsform. Dies paßt sehr gut zu der dort schon zitierten Auffassung von P. Hoffmann, daß der Bahn der Eigenreflexe eine von den anderen Reaktionen benutzte Schaltstation völlig fehlen muß, welcher wir neben den obengenannten Eigenschaften jetzt noch die der Neigung zur Erregungsumformung zuschreiben müssen.

Wenn dem aber so ist, dann muß man nach dem eben Geschilderten weiter annehmen, daß nur die zu der erstgenannten Gruppe der rhythmischen und der Haltungsreaktionen führenden Erregungen stets den Weg über solche Schaltstationen nehmen, nicht dagegen die zu den Beugereaktionen führenden Erregungen. In ihrer neuesten eingehenden Analyse des Beugereflexes sind nun Eccles und Sherrington tatsächlich zu dem Ergebnisse gekommen, daß hier neben



Verbindungen, welche über eine Schaltstation gehen, noch direkte Verbindungen von der sensiblen Wurzel zu den motorischen Vorderhornzellen bestehen müssen. Es liegt nahe, diesen letzteren Verbindungen das Vorkommen einer getreuen Reizbeantwortung bei diesem Reflexe zuzuschreiben und den ersteren Verbindungen die unter den genannten Umständen hinzutretende Erregungsumformung. Da aber dasselbe zwiespältige Verhalten auch bei der Reizung der motorischen Zone der Großhirnrinde zu beobachten ist, so ist die Vermutung nicht unbegründet, daß auch die hiervon ausgehende Bahn, also die Pyramidenbahn nicht ausschließlich erst auf dem Wege über Schaltstationen die motorischen Vorderhornzellen im Rückenmark erreicht, sondern daneben — wenn auch vielleicht nur zu einem sehr kleinen Teile — auch auf ganz direktem Wege. Wir werden auf diese Frage und auf die evtl. für das Wesen der willkürlichen Innervation zu ziehenden Konsequenzen bei deren Besprechung noch eingehend zurückzukommen haben.

6. Funktioneller Zusammenhang der einzelnen Teile (Irradiation, Integration).

Im peripheren somatischen Nervensystem — wenigstens in dem der Wirbeltiere — sind die einzelnen Erregungswege völlig isoliert voneinander. Jede Nervenfaser stellt, um einen Ausdruck von Sherrington zu gebrauchen, einen Privatweg dar. Demgegenüber muß es — darüber herrscht einstimmige Einigkeit — im ZNS in außerordentlichem Umfange gemeinsame Strecken für die verschiedenen Erregungen geben. Das erweisen neben anderem zwei Eigenschaften dieses Systems auf einfache Weise. Einmal übertreffen nach den Messungen von Donaldson und Ingbert (zit. nach Sherrington) die afferenten Fasern, welche in das menschliche Rückenmark eintreten, die efferenten um das dreifache. Nimmt man noch die Gehirnnerven hinzu, so beträgt das Verhältnis gar gegen 5:1. Berücksichtigt man die vegetativen Fasern, so ist das Verhältnis allerdings nicht ganz so groß; aber auch dann übertreffen die afferenten die efferenten Fasern noch um ein mehrfaches (Elze). Zweitens wird obiges noch dadurch erwiesen, daß im Zustande der Strychninvergiftung des ZNS durch die verschiedensten sensiblen Reize bzw. von jedem einzelnen Rezeptor aus praktisch die ganze Muskulatur in Krampf versetzt werden kann.

Weiter herrscht auch Einigkeit darüber, daß die motorischen Vorderhornzellen bzw. deren Ausläufer, die motorischen Nervenfasern, in höchstem Maße einen solchen gemeinsamen Weg für die verschiedensten Erregungen darstellen, und daß infolgedessen Interferenzen von Erregungen in dieser „letzten gemeinsamen Strecke“ (Sherrington) für den Enderfolg der zentralnervösen Vorgänge (welcher Art sie auch sein mögen, ob reflektorisch, automatisch oder willkürlich) von ausschlaggebender Bedeutung sein müssen. Auf die sich hieraus gegenüber der Funktionsweise des peripheren NS ergebenden Unterschiede wird in den nächsten Abschnitten näher eingegangen.

Hier in diesem Abschnitte ist erst noch näher zu erörtern, worüber denn keine Einigkeit herrscht. Das ist über die besonders in den letzten Jahren wieder mehrfach aufs lebhafteste diskutierte Frage nach dem Ausmaße dieser funktionellen Verbundenheit, durch welche sich das ZNS so sehr vom peripheren NS unterscheidet. Präzise ausgedrückt handelt es sich um die Frage, ob es denn bei einer solchen außerordentlichen Verknüpfung der einzelnen Teile des ZNS untereinander überhaupt irgendwelche lokal bleibende Erregungsvorgänge gibt, wie

dies noch vor relativ wenigen Jahren von Neurologen und Physiologen ganz allgemein angenommen wurde, oder ob nicht vielmehr, wie dies jetzt von mehreren Seiten scharf betont wird, jede Erregung, von wo sie auch ausgehe und wie stark sie auch sei, sich immer über das ganze ZNS ausbreitet und dieses beeinflußt. Mit dieser Frage rühren wir, wie man sieht, an den Kern des in den letzten Jahren aufs lebhafteste umstrittenen Lokalisations- bzw. Ganzheitsproblems des ZNS.

Da die Ausführungen derjenigen, welche den Ganzheitsstandpunkt betonen, sich in der Hauptsache gegen Sherrington richten, dessen Befunde und Gedankengänge für die Neurophysiologie der letzten 25 Jahre richtunggebend gewesen sind, so dürfte es vorteilhaft sein, zunächst möglichst genau dessen Meinung in dieser Frage kennen zu lernen.

Sherrington geht von der speziellen Frage aus, ob es im Körper Reflexe gibt, die sich völlig neutral gegeneinander verhalten, und kommt hier zu dem Ergebnis, daß dies bei solchen, welche die gleiche letzte gemeinsame Strecke (die gleichen motorischen Neurone) benutzen, nicht der Fall sei, daß dies aber sonst beim Rückenmarkstier sehr wohl zu beobachten sei. Z. B. kann man hier schwache Schwanzreflexe erhalten ohne jede feststellbare Beeinflussung des Kratzreflexes oder des Schreitreflexes. Das gilt aber nur, sofern die Reflexe schwach sind; wenn sie stark sind, interferieren sie miteinander, hemmt z. B. der Schwanzreflex den Schreitreflex. Er erklärt dies so, daß „das räumliche Feld, in welchem ein Reflex zum Ausdruck gelangt, mit seiner Intensität zunimmt", so daß die Felder von einer gewissen Reflexstärke an übereinandergreifen. Sherrington vertritt mit anderen Worten die alte Auffassung von der Irradiation, d. h. von der um so weiteren Ausbreitung der Erregungen im ZNS, je stärker sie sind. Diese Irradiation ist nun normalerweise nicht wahllos, sondern gerichtet. Dabei werden aber die alten „Gesetze" von Pflüger über die Ausbreitung der Erregung, welche jahrzehntelang die Physiologie und Neurologie beherrscht haben, als experimentell nachweislich unrichtig abgelehnt. Maßgebend ist nach Sherrington neben räumlich segmentalen Beziehungen die Synergie, in welcher die betreffende Erregung biologisch eine Rolle zu spielen pflegt. So kann man häufig beobachten, daß bei einem schwachen Reflex nur ein einziger Muskel, oder gar nur ein Teil eines solchen anspricht, z. B. beim Beugereflex der Hinterextremitäten nur der Tibialis anticus, und daß die anderen Beuger erst anspringen, wenn der Reiz bzw. Reflex stärker wird, bis schließlich die ganze Synergie der Fuß-, Knie- und Hüftgelenkbeuger in Tätigkeit ist. Jeder Reflex hat, wie er sich ausdrückt, einen Fokus, eine für ihn ganz typische Stelle größter Erregbarkeit, die bei schwacher Erregung des Reflexes immer wieder als erste anspringt.

Diese ganze nicht nur von Sherrington sondern auch vielfach sonst (z. B. von Pawlow, Beritoff) vertretene Auffassung von der mehr oder minder weiten Irradiation der Erregungen im ZNS je nach deren Stärke wird nun von den Vertretern der Ganzheitsfunktion lebhaft bekämpft. Dies gilt auch für die spezielle experimentelle Stütze des Reflexfokus. Nach v. Weizsäcker handelt es sich hier um „mehr vereinzelte Beobachtungen, denen viele andere gegenüberstehen, welche die feste funktionelle Einheit der zu einem Reflextypus in ihrem Zentrum verbundenen Muskelgebiete beweisen. Solidarisch sprechen meist alle Muskeln eines Reflexes oder Reflexteiles, wie die Beuger des Knies, auch bei schwächstem Reiz an; das ganze Zentrum zeigt eine Schwelle". Dem kann aber nicht zugestimmt werden. Die Feststellung eines Reflexfokus im Sinne von



Sherrington gründet sich keineswegs auf vereinzelte Beobachtungen, sondern auf umfangreiche in langen Jahren experimenteller Arbeit gewonnene Befunde der großen Sherringtonschen Schule. Auch aus eigenen zahlreichen Beobachtungen kann sie bestätigt werden. Es handelt sich auch nicht um nur subjektiv gewonnene Eindrücke, sondern um objektiv mit Hilfe von Muskelverkürzungskurven bzw. Aktionsstromkurven festgelegte Beobachtungen.

Die sogenannten Haltungsreflexe sind in dieser Beziehung besonders eingehend erforscht worden (Denny Brown). Hier hat sich die interessante Tatsache ergeben, daß die roten Muskeln bzw. die diese Muskeln versorgenden motorischen Neurone im Reflexfokus stehen und zwar bei allen in Frage kommenden Reaktionen, also bei den „tonischen" Reaktionen vom Labyrinth und vom Halse auf die Extremitäten und bei den Dehnungsreaktionen der Extremitätenmuskeln selbst. Bei schwachen Reaktionen werden nur die roten Muskeln bzw. die roten Köpfe der gemischten Muskeln erregt, und erst bei stärkeren Reaktionen springen auch die weißen an. An einem praktisch klinisch wichtigen Beispiele, nämlich dem Achillessehnenreflex erläutert, verhält es sich so, daß hier bei schwachen Reflexen nur der rote Soleus tätig zu sein pflegt und erst bei starken Reflexen auch der weiße Gastroknemius. Bekanntlich ist dieser Reflex bei Plantarflexion des Fusses schwach und nur bei Dorsalflexion stärker, weshalb man ihn in der Praxis durch den Kunstgriff der passiven Dorsalflexion des Fusses zu bahnen sucht. Dies erklärt sich nun nach Denny Brown so, daß der Soleus bei allen Stellungen des Fußes mit einem Sehnenreflexe zu reagieren imstande ist, der weiße Gastroknemius aber nur, wenn er in der Dorsalstellung des Fußes passiv gedehnt ist. Diese an Tieren gewonnenen Erkenntnisse scheinen nach eigenen mit H. Altenburger vorgenommenen (unveröffentlichten) Ergebnissen auch vollkommen für den Menschen zu gelten.

Letzteres entkräftet zugleich auch schon den etwaigen Einwand, daß es sich hier lediglich um Befunde an Tieren mit verstümmeltem ZNS handele, welche auf das intakte Tier oder gar auf den intakten Menschen nicht übertragbar seien. Dafür, daß eine solche Übertragung durchaus berechtigt ist, lassen sich noch die Aktionsstrombefunde von Wachholder und Schülern, sowie von Adrian und Bronk bei der normalen willkürlichen Innervation des Menschen anführen, aus denen sich übereinstimmend ergeben hat, daß bei der Verstärkung der Willkürinnervation immer neue motorische Einheiten in Tätigkeit treten.

Durch alle diese Befunde dürfte die Anschauung, daß jede, auch die schwächste Erregungswelle das ganze ZNS durchläuft, daß im ZNS „jeder Vorgang ein Vorgang des Gesamtsystems sei", eindeutig widerlegt sein. Die Befunde zeigen, daß vielmehr im Gegenteil die Ausbreitung der Erregung auf immer neue Neurone ein wichtiges Prinzip bei der Abstufung der zentralnervösen Reaktionen darstellt.

Demgegenüber fällt die Entkräftung der Gründe, welche v. Weizsäcker für die Ganzheitsanschauung vorbringt, nicht schwer. Erstens ist es zwar durchaus richtig, daß „mit zunehmender Verfeinerung der Methode auch das Ausbreitungsgebiet erregender und hemmender Wirkungen sich zunehmend größer erweist". Ein wichtiges Beispiel hierfür liefert u. a. der Befund von Jacobson, daß bei möglichst abstraktem Denken immer noch Aktionsströme in der Sprechmuskulatur nachzuweisen sind. Vor allem aber gilt dies für den Befund von Travis und Herren, daß beim Achillessehnenreflex auch vom Gehirn Aktions-

ströme abzuleiten sind. Durch diese Befunde wird aber doch nur die weite Ausbreitung früher für lokal gehaltener Erregungen bewiesen, keinesfalls jedoch, daß diese Ausbreitung eine ubiquitäre ist. Im Gegenteil die eben schon zitierten methodisch allerfeinsten und empfindlichsten Untersuchungen von Adrian und Schülern zeigen ja grade, daß nicht einmal das motorische „Zentrum" eines einzelnen Muskels einheitlich als Ganzes erregt zu werden pflegt. Zweitens dürfte „die Einheit der Handlung des integralen Organismus" doch kaum eine ständige Ganzheitsreaktion des ZNS zur unbedingten Voraussetzung haben, sondern nur, daß biologisch sich störende Erregungsabläufe sich soweit überdecken, daß sie sich durch Interferenz gegenseitig aufheben können, was ja unbestritten ist. Drittens beweisen „die Modifikationen, die alle Reflexe bei den verschiedenen Präparationen (Großhirn-, Hirnstamm-Rückenmarkstier) erfahren", auch nur daß selbst der allereinfachste Reflex im intakten Organismus keine ganz lokal bleibende Reaktion darstellt, sondern daß hierbei, gleichsam im Nebenschluß, immer zugleich noch Erregungswellen über eine die höheren Hirnteile passierende Bahn ablaufen (s. auch den obigen Befund von Travis und Herren). Die Ansicht von der Existenz ganz isolierter lokaler Reflexe wird aber auch von Sherrington im allgemeinen strikte abgelehnt. Dieser bezeichnet geradezu den einzelnen Reflex als eine zwar bequeme aber künstliche Abstraktion. Sherrington betont nämlich noch ausdrücklich, daß wenn sich, wie eben zitiert, Reflexe bei einem Rückenmarkstiere neutral zueinander verhalten, damit durchaus noch nicht erwiesen sei, daß dies auch in dem ganzen Tiere mit intaktem, unverstümmeltem Nervensystem der Fall sei, und zwar weil dann noch die eben erwähnten längeren Nebenschlußbahnen mit hineinspielen. Ja er erklärt es geradezu als „eine kardinale Eigenschaft des Bauplanes des Nervensystems der höheren Wirbeltiere, daß die längeren indirekten Reflexbögen, die als Extraschaltungen den kürzeren direkten beigefügt sind, alle durch das Gehirn laufen"; denn dadurch werde die Zahl der zueinander neutralen Reaktionen außerordentlich verringert. „Die Korrelation von Reflexen, die von weit entfernten Punkten ausgehen, ist der krönende Beitrag des Gehirns für die nervöse Integration des Individuums. . . . Die Singularität der Handlung, von Moment zu Moment, welche auf diese Weise gewährleistet wird, ist ein Eckstein in dem Aufbau des Individuums, dessen Einheit zu vervollkommnen die spezifische Aufgabe des Nervensystems ist". Eben diese Singularität der Handlung meint wohl auch v. Weizsäcker, wenn er schließlich viertens betont, daß die Psychologie des Bewußtseins und der Aufmerksamkeit ein reiches indirektes Material zur Begründung der Annahme liefern könne, daß es isolierte Partialvorgänge im ZNS nicht gäbe. Wie die obigen Zitate nach Sherrington beweisen, wird die Existenz solcher Partialvorgänge ja auch von den Gegnern der Ganzheitsauffassung gar nicht vertreten. Im Gegenteil, auch diese betonen die große Bedeutung der Verbundenheit der einzelnen Reaktionen untereinander. Aber zwischen einer solchen Verbundenheit und der Ubiquität auch der schwächsten Erregung im ganzen ZNS ist doch noch ein großer Unterschied. Die erstere ist, wie in den nächsten Abschnitten noch eingehend zu erörtern sein wird, experimentell auf das beste gestützt; die letztere hingegen muß, wie wir schon sahen und wie außerdem noch aus den S. 88 ff. (1932) besprochenen lokalen Tätigkeitsströmen des ZNS selbst hervorgeht, direkt als experimentell widerlegt angesehen werden.

Sicherlich wurden eine Zeitlang von den Physiologen und werden vielleicht auch heute noch von einigen Physiologen und Neurologen die einzelnen Reflexe viel zu sehr als isolierte Geschehnisse angesehen, aber muß man nicht überall in der Biologie mit gewissen Abstraktionen arbeiten, um überhaupt vorwärts zu kommen? Andererseits gibt Brücke folgendes zu bedenken: „Wenn der praktische Neurologe ständig mit jener Ubiquität der Erregung im ZNS rechnen wollte, so brächte dies nicht nur didaktische Schwierigkeiten, sondern die Neurologie selbst liefe vielleicht Gefahr bei dem Studium eines solchen Mollusks den Halt zu verlieren, den ihr heute die allerdings oft zu isoliert betrachteten einzelnen Bahnen als zum Teil nur ideelles Skelett des Nervensystems bieten".

Literatur.

II.

1.

Holmes, Oxidations in central and peripheral nervous tissue. Biochemic J. 24, 914 (1930). — Winterstein, Der Stoffwechsel d. periph. Nervensystems. Bethes Handb. 9, 365 (1929). — Üb. Reizungs- u. Erregungsstoffwechsel d. Nervensystems. Pflügers Arch. 224, 749 (1930).

2.

Adrian und Bronk, The discharge of impulses in motor nerve fibres. II. The frequency of discharge in reflex and voluntary contractions. J. of. Physiol. 62, 119 (1929). — Böhme, Unters. ü. d. koordiniert. Reflexe d. menschl. Lendenmarks usw. Dtsch. Z. Nervenheilk. 56, 217 (1917). — Brown, Graham, Die Reflexfunktionen d. ZNS m. besond. Berücksichtigung d. rhythm. Tätigkeit beim Säugetier. Erg. Physiol. 15, 480 (1916). — Brown, Graham und Sherrington, Umkehr kortikaler Reaktionen. Zbl. Physiol. 27, Ergänzungsh. 329 (1914). — Durig, Theorie d. Ermüdung, in Atzler: Körper und Arbeit. Georg Thieme, Leipzig 1927. — Forbes, The place of incidence of reflex fatigue. Amer. J. Physiol. 31, 102 (1912). — Gerard und Forbes, „Fatigue" of the flexion reflex. Amer. J. Physiol. 86, 186 (1928). — Hoffmann, P., Über d. relat. Unermüdbarkeit der Sehnenreflexe. Z. Biol. 51, 517 (1919). — Unters. ü. d. Eigenreflexe menschl. Muskeln. Julius Springer, Berlin 1922. — Koch, E., Elektrograph. Unters. ü. d. Verhalten d. Patellarreflexes bei Langstreckenläufern. Arb. physiol. 2, 409 (1930). — Liddell und Sherrington, Reflexes in response to stretch (myotatic reflexes). Proc. roy. Soc. Lond. B 96, 212 (1924) und 97, 267 (1925). — Magnus, Körperstellung. Julius Springer, Berlin 1924. — Matthews, The response of a single-end organ. J. Physiol. 71, 64 (1931). — Schoen, Die Stützreaktion. Pflügers Arch. 214, 21 (1926). — Sherrington, Über d. Zusammenwirken d. Rückenmarksreflexe u. d. Prinzip d. gemeinsamen Strecke. Erg. Physiol. 4, 797 (1904); The integrative action of the nervous system. London 1906. — Strughold, Beiträge zur Kenntnis der Refraktärphasen d. menschl. Rückenmarkes. Z. Biol. 85, 453 (1927). — Tuttle, An apparatus for eliciting and recording the patellar tendon reflex. Amer. J. Physiol. 68, 338 (1924). — Verworn, Ermüdung, Erschöpfung und Erholung der nervös. Centra d. Rückenmarks. Arch. f. Physiol. 1900, Suppl. S. 152. Erregung und Lähmung. Gustav Fischer, Jena 1924. — Verzàr, Reflexumkehr (paradoxe Reflexe) durch Ermüdung und Shock. Pflügers Arch. 183, 210 (1920). — Vészi, Der einfachste Reflexbogen im Rückenmark. Z. allg. Physiol. 11, 168 (1910). — Wachholder, Die Arbeitsfähigkeit d. Menschen usw. Bethes Handb. 15, 1. Hälfte, 587 (1930).

3a.

Berger, Zur Physiol. d. motor. Region d. Menschen u. ü. Messung d. Fortpflanzungsgeschwindigkeit d. Nervenerregung i. d. zentralen Abschnitten d. menschl. Nervensystems. Arch. f. Psychiatr. 77, 321 (1926) (dort auch die ältere Literatur). — Beritoff, On the conduction time of the nervous impulses through the central ner-

vous system. Amer. J. Physiol. 90, 281 (1929). — Dennig, Die Leitungsgeschwindigkeit sympath. Nerven u. afferenter Eingeweidenerven. Z. Biol. 88, 395 (1929). — Eccles und Sherrington, Studies on the flexion reflex. I. Latent Period. Proc. roy. Soc. Lond. B 107, 511 (1931). — Exner, Experimentelle Untersuchung d. einfachsten psych. Prozesse. II. Über Reflexzeit u. Rückenmarksleitung. Pflügers Arch. 8, 526 (1874). — Forbes und Gregg, Electrical studies in mammalian reflexes. I. The flexion reflex. Amer. J. Physiol. 37, 118 (1915). — Gildemeister und Ellinghaus, Z. Physiologie d. menschl. Haut. III. Pflügers Arch. 200, 262 (1923). — Goldscheider, Die Bedeutung d. Reize im Lichte d. Neuronenlehre. Leipzig 1898. — Golla u. Hettwer, The influence of various conditions on the time relations of tendon reflexes in the human subjet. Proc. roy. Soc. Lond. B 94, 92 (1922). — Heinbecker, The functional analysis of a sympathetic ganglion of the turtle etc. Amer. J. Physiol. 93, 384 (1930). — Hoffmann, F. A., Vergleich. Messungen d. Zeitdauer d. Patellarreflexe bei Gesunden und Kranken. Dtsch. Arch. klin. Med. 120, 173 (1916); Zur Kenntnis d. Achillessehnenreflexes. Ebda. 126, 318 (1918). — Hoffmann, P., Untersuch. ü. d. Eigenreflexe menschl. Muskeln. Julius Springer, Berlin 1922. S. 45ff.; Reflexzeit-Messung. Abderhaldens Handbuch d. biol. Arbeitsmethoden. Lief. 120 (1924). — Jolly, Reflex times in the . . frog. 3. Mitt. Quart. J. exp. Physiol. 16, 149 (1926). — Sherrington, The integrative action of the nervous system. S. 18ff. Lond. 1906. — Steinhausen, Leitungsverzögerung in d. Zentralteilen usw. Bethes Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. 9, 666, (1929). — Tuttle, The effect of the rate of stimulation, strength of stimulus, summation and reinforcement on the rate of the conduction of a nerve impulse through reflex arcs. Amer. J. Physiol. 88, 346 (1929). Vészi, Unters. ü. d. Erregungsleitung im Rückenmark. Z. allgem. Physiol. 18, 58 (1919). —

3b.

Beritoff, Über d. Rhythmus der reziproken Innervation d. antagonistischen Muskeln bei Warmblütern. Z. Biol. 80, 171 (1924). — Brémer, De la période réfractaire de l'arc réflexe spinal. C. r. Soc. Biol. 103, 513 (1930). — Broca und Richet, Période réfractaire dans les centres nerveux. Arch. de Physiol. V. Ser. 9, 864 (1897). — Brown, Denny, On inhibition as a reflex accompaniment of the tendon jerk . . Proc. roy, Soc. Lond. B 103, 321 (1928). — Brücke, Refraktäre Phase und Rhythmizität. Bethes Handb. 9, 697 (1929). Vergleich. Physiol. d. Erregungsvorganges. Erg. Biol. 6, 327 (1930). — Cohen, The relationship between refractory phase and negative adaptation in reflex response. I. J. comp. psychol. 9, 1 (1929). — Cooper u. Adrian, The maximum frequency of reflex response in the spinal cat. J. of Physiol. 59, 61 (1924). — Cooper und Denny Brown, Responses to rhythmical stimulation of the cerebral cortex. Proc. roy, Soc. Lond. B 100, 251 (1926) u. 102, 177 (1927). — Dodge, A systematic exploration of a normal knee jerk . . Z. allg. Physiol. 12, 1 (1911). — Eccles u. Sherrington, Studies on the flexor reflex. I. Latent period. Proc. roy. Soc. Lond. 107, 511 (1931). II. The reflex response evoked by two centripetal volleys ebd. S. 535, — Forbes und Gerard, „Fatigue" phenomena in the peroneal nerve and the flexion reflex in the cat. Amer. J. Physiol. 85, 370 (1928). — Hansen und Hoffmann, Über durch Vibration erzeugte Reflexreihen am Normalen und am Kranken. Z. Biol. 74, 229 (1922). — Hansen und Rech, Beziehungen d. Kleinhirns zu den Eigenreflexen. Dtsch. Z. f. Nervenheilk. 87, 207 (1925). — Hoffmann, P., Demonstration eines Hemmungsreflexes im menschl. Rückenmark. Z. Biol. 70, 515 (1921).; Unters. ü. d. Eigenreflexe (Sehnenreflexe) menschl. Muskeln. Julius Springer, Berlin 1922, S. 78ff.; Unters. ü. d. refraktäre Periode d. menschl. Rückenmarks. Z. Biol. 81, 37 (1924). — Keller, Das Elektromyogramm bei Bahnungen und Schaltungen. Z. Biol. 88, 157 (1928). — Lucas, Keith, zit. nach Brücke, Handb. d. norm. u. path. Physiol. 9, 701 (1929). — Mc Keen Cattell und Hoagland, Response of tactile receptors to intermittent stimulation. J. of Physiol. 72, 392 (1931). — Magnus, Vers. am überlebenden Dünndarm von Säugetieren. 4. Mitt. Pflügers Arch. 103, 525 (1904). — Plattner, Über d. Frequenz d. Muskelaktionsströme b. d. Großhirnreizung. Pflügers Arch. 220, 583 (1928). — Sherrington, The integrative action of the nervous system. Lond. 1906. — Strughold, Beitr. z. Kenntnis d. Refraktärphasen d. menschl. Rückenmarks. Z. Biol. 85, 453 (1927);

s. a. ebd. 88, 346 (1929). — Umrath, Über Refraktärstadien. Z. Biol. 87, 85 (1928). — Zwaardemaker, Sur une phase réfractaire du réflexe de déglutition. Arch. intern. de physiol. 1, 1 (1904). — Zwaardemaker und Lans, Über ein Stadium relat. Unerregbarkeit als Ursache d. intermittierenden Charakters d. Lidschlagreflexes. Zbl. Physiol. 18, 325 (1899).

4.

Bethe, Allgem. Anatomie u. Physiologie des Nervensystems. Georg Thieme, Leipzig, 1903, bes. S. 342. — Bernstein, zit. nach Kreidl. — Ebbecke, Die kortikalen Erregungen. Ambrosius Barth, Leipzig 1919, S. 137f. — Eccles, Studies on the flexor reflex. III. Proceed. roy, Soc. Lond. B 107, 557 (1931). — Engelmann, Über reziproke u. irreziproke Reizleitung usw. Pflügers Arch. 61, 275 (1895). — Hermann, zit. nach Kreidl. — Kreidl, Die Irreziprozität der Zentralteile des Nervensystems. Bethes Handbuch 9, 626 (1929). — Samojloff und Kisseleff, Irreziproke Nervenleitung als Folge der Polarisation kurzer Nervenstrecken. Pflügers Arch. 209, 476 (1925). — Sherrington und A. Fröhlich, Path of impulses for inhibition etc. J. Physiol 28, 14 (1902). — Sherrington, Über d. Zusammenwirken d. Rückenmarksreflexe usw. Erg. Physiol. 4, 795 (1904). — Vészi, Zur Frage d. Irreziprozität d. Erregungsleitung in den Nervenzentren. Z. allg. Physiol. 10, 216 (1910).

5.

Beritoff, Über d. reflektorische Nachwirkung d. Skelettmuskeln d. Rückenmarksfrosches. Arch. f. Physiol. 1913, S. 1. — de Boer, Die lokale Applikation d. Strychnins auf d. Rückenmark. Arch. exp. Pathol. 97, 30 (1923). — Brown, Graham, On postural and nonpostural activities of the midbrain. Proc. roy. Soc. Lond. B 87, 145 (1913) u. J. Physiol. 49, 185 (1914); On the mode of central conduction etc. Arch. Suisses de neur. 18, 138 (1923); Die Großhirnhemisphären. Bethes Handb. 10, 418, 434ff. (1927). — Dusser de Barenne, Experim. Untersuch. ü. d. Lokalisation d. sensiblen Rindengebietes im Großhirn des Affen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 88, 273 (1924). — Eccles und Sherrington, Studies on the flexion reflex. Proc. roy. Soc. Lond. B 107, 511 (1931). — Forbes, The interpretation of spinal reflexes in terms of present knowledge of nervous conduction. Physiologic. Rev. 2, 361 (1922). — F. W. Fröhlich, Beitr. z. Analyse d. Reflexfunktion usw. Z. allg. Physiol. 9, 55 (1919); Über d. rhythm. Natur d. Lebensvorgänge. Ebd. 13 (1912), Sammelreferat. — Fulton, Muscular contraction etc. Lond. 1926, S. 266. — Hoffmann, P., Über d. Innervation d. Muskels bei Großhirnreizung. Arch. f. Physiol. 1910, Suppl. S. 286.; Untersuchungen ü. d. Eigenreflexe, S. 86. — Isayama, Über d. Verlauf d. Muskelaktionsstromes b. reflektor. Erregung u. b. indir. Reizung. Z. Biol. 82, 81 (1924). — Keller, Das Elektromyogramm bei Bahnungen u. Schaltungen. Z. Biol. 88, 157 (1928). — Liddell und Sherrington, Reflexes in response to stretch. Proc. roy. Soc. Lond. B 96, 212 (1924). — Piper, Elektrophysiologie menschl. Muskeln. Julius Springer, Berlin 1912. — Sassa und Sherrington, On the myogramm of the flexor reflex evoked by a single break shock. Proc. roy. Soc. 92, 108 (1921). — Sherrington, The integrative action of the nervous system. Lond. 1923; Sur la production d'influx nerveux dans l'arc nerveux réflexe. Arch. intern. Physiol. 18, 620 (1921).

6.

Adrian und Bronk, The discharge of impulses in motor nerve fibres. J. Physiol. 67, 119 (1929). — Beritoff, Allgemeine Charakteristik der Tätigkeit des Zentralnervensystems. Erg. Physiol. 20, 407 (1922). — Brücke, Allgemeines ü. Tatsachen u. Probleme d. Physiologie nervöser Systeme. Bethes Handb. d. Physiol. 9, 25 (1929). — Denny Brown, On the nature of postural reflexes. Proc. roy. Soc. Lond. B 104, 252 (1929). — Elze, Leitungsbögen u. Integrationsorte d. Nervensystems. Z. Anat. 94, 162 (1931). — Jacobson, Electrical measurements of neuromuscular states during mental activities. Amer. J. Physiol. 97, 200 (1931). — Sherrington, Über d. Zusammenwirken d. Rückenmarksreflexe u. d. Prinzip d. gemeinsamen Strecke. Erg. Physiol. 4, 797 (1905); The integrative action of the nerv. system. Lond. 1923. — Travis und Herren, The relation of electrical changes in the brain to reflex activity. J. comp. Psychol. 12, 23 (1931). — v. Weizsäcker, Reflexgesetze. Bethes Handb. d. Physiol. 10, 35 (1927).

Die angeborenen und früherworbenen Schwachsinnszustände

von Walther Jahrreiß in Köln a. Rh.

I.

In die Berichtsperiode fällt der Beitrag von Schob über die Pathologische Anatomie der Idiotie in dem von Spielmeyer redigierten Band des Bumkeschen Handbuchs der Geisteskrankheiten. Es ist unmöglich, hier näher auf diese gründliche, klare und vorsichtige Arbeit einzugehen; doch soll wenigstens auf die besondere Art, in der Schob das Material aufteilt, hingewiesen werden, sowie auf einzelne zusammenfassende Ergebnisse der Pathogenese und Ätiologie.

Wir sind noch weit davon entfernt, in jedem Fall, der im Leben das Symptom „Schwachsinn" geboten hat, im Gehirn pathologisch-anatomische Veränderungen nachweisen zu können. Die Kenntnisse beschränken sich im wesentlichen auf die Veränderungen bei schweren Schwachsinnszuständen; Schob handelt deshalb auch nur die Pathologische Anatomie der Idiotie ab. Eine Einteilung der verschiedenen Befunde unter einem einheitlichen Gesichtspunkt ist noch nicht möglich. Schob gruppiert in Anlehnung an klinische Krankheitseinheiten:

1. Mißbildungen im Idiotengehirn.
2. Defekt- bzw. Höhlen- und Narbenbildung infolge destruierender Prozesse.
3. Lobäre Sklerosen.
4. Hydrozephalus.
5. Befunde bei Idiotie infolge endokriner Störungen.
6. Mit Idiotie verbundene heredodegenerative Erkrankungen (amaurotische Idiotie usw.).

Unter Mißbildungen versteht Schob z. T. im Anschluß an ältere Definition von Schwalbe und Spatz: „Abweichungen von der normalen Morphologie eines oder mehrerer Organe, die auf Änderungen der bis zur Reife sich abspielenden Wachstumsvorgänge zurückzuführen sind."

Abgesehen von der tuberösen Sklerose entsprechen den einzelnen Formen der Mißbildungen keine klinischen Einheiten; das gilt kaum weniger für die pathologisch-anatomische Betrachtung. Auch die Mikrenzephalie ist keine Krankheitseinheit.

Schob unterscheidet 7 Gruppen:

1. Mißbildungen in Form erhaltener embryonaler Bildungen, die normalerweise mit der Entwicklung wieder zugrunde gehen.
2. Heterotopien.
3. Mißbildungen der Windungsbildung.
   A. Mißbildungen im Bau der Einzelwindungen,
   B. Mißbildungen in der Anordnung der Windungen.
4. Mißbildungen der Zyto- und Myeloarchitektonik.



5. Störungen des Massenwachstums.
   a) Mikrenzephalie.
   b) Makrenzephalie (Megalenzephalie).
6. Mangelhafte Kommissurenbildung (Balkenmangel).
7. Mißbildung in Verbindung mit Tumorbildung (tuberöse Sklerose).

Zu den Heterotopien will Schob zur Zeit nur solche Bildungen rechnen, deren Genese man mit Sicherheit lediglich auf Fixation von wandernden Zellelementen am falschen Ort zurückführen kann. In der Darstellung der Genese von Mikro- und Pachygrie schließt er sich Bielschowskys Ansicht an und meint, daß beide auf dasselbe Moment zurückzuführen seien, nämlich auf mangelhafte Zuwanderung der Neuroblasten von der Matrix her. Welche Momente zur einen oder anderen Mißbildung führen, ist noch nicht klargestellt. Hinsichtlich der Ätiologie betont Schob, daß mit fortschreitender Untersuchung eine größere Bedeutung den exogenen Krankheitsprozessen zugeschrieben werden müsse gegenüber vererbten Veränderungen des Idioplasmas.

In der Beschreibung der Störungen des Massenwachstums (Mikrenzephalie, Megalenzephalie) findet sich eine größere Zusammenstellung von abnormen Hirngewichten; im Abschnitt über die tuberöse Sklerose wird auch kurz die Anatomie der Tumoren außerhalb des CNS. dargestellt (Nieren, Herz, Haut usw.).

Der Verf. schließt sich denn auch gegenüber Bielschowsky mehr der Meinung Alzheimers, Hausers u. a. an, daß es sich bei der tuberösen Sklerose um eine allgemeine Entwicklungsstörung handle, auf deren Boden es zur Geschwulstbildung kommt, und betont die endogene Verursachung und den erblichen Charakter des Leidens. Unter den Endzuständen destruierender Prozesse werden abgehandelt die Porenzephalie und die Sklerosen (Vernarbungsbilder). Auf Grund seiner eigenen Befunde glaubt Schob sagen zu können (im Gegensatz zu Spatz), daß die Umgebung porenzephaler Defekte der Hirnsubstanz fast immer ebenso narbig verändert ist, wie die Wandungen kleiner Hohlräume. Allerdings könne diese Vernarbung verschieden stark sein, bis herab zur Bildung nur locker verflochtener Gliazüge. Die bekannten Arbeiten von Schwartz und von Siegmund über geburtstraumatische Hirnschädigungen werden in diesem Teil der Arbeit eingehend diskutiert. Schob schließt sich z. T. den einschränkenden Meinungen Wohlwills und Neubürgers an, und weist auf die Möglichkeit toxischer statt geburtstraumatischer Genese einzelner der von Schwartz beschriebenen Abbauvorgänge hin. Die lobären Sklerosen werden in einem besonderen Kapitel besprochen. Er trennt sie in zwei Gruppen:

1. lobäre oder flächenhafte Ulegyrie,
2. progressive sklerosierende Rindenatrophie (Hemisphärensklerose).

Die Bezeichnung Ulegyrie entnimmt Schob einer Arbeit von Bresler[1]).

Die 2. Gruppe trennt er z. T. auch deshalb von der ersten ab, weil ihr charakteristische klinische Bilder zu entsprechen scheinen (Schübe von epileptischer Erkrankung mit fortschreitender Verblödung, unter Umständen mit Lähmungen vom Typ der zerebralen Kinderlähmung). Die Genese dieser Prozesse scheint Schob noch nicht geklärt zu sein.

[1]) Arch. f. Psychiatr. 81.

Unter den Formen endokrin bedingter Idiotie beschreibt Schob die pathologische Anatomie von Kretinismus, Myxödem und mongoloider Idiotie. Irgendwelche eindeutige Gehirnbefunde bei anderen endokrin entstandenen Schwachsinnsformen, so bei der Dystrophia adiposogenitalis, bei dem eunuchoiden Hochwuchs und der Akromegalie, sind noch nicht bekannt. Allerdings sind mit diesen Störungen fast stets nur leichteste Schwachsinnsformen verknüpft. Aber auch über Veränderungen des CNS. bei den nicht selten mit Schwachsinn einhergehenden Fällen von Pubertas praecox ist bislang noch nichts Genaueres bekannt.

Das letzte Kapitel der Arbeit umfaßt die mit Idiotie verbundenen heredodegenerativen Erkrankungen (amaurotische Idiotie; progressiver familiären Schwund des Hemisphärenmarkes [familiäre diffuse Sklerose bzw. Leukodystrophia cerebri progressiva heredit. Bielschowsky]).

Bei der amaurotischen Idiotie unterstreicht Schob die Verbindung dieser Erkrankung mit der lipoidzellhaltigen Splenohepatomegalie (Pick-Niemann), worauf Bielschowsky hingewiesen hat[1]). Er hält für am meisten berechtigt die Auffassung, daß die amaurotische Idiotie, bzw. die ihr zugrundeliegende Erkrankung der Ganglienzellen die Teilerscheinung einer erheblichen Störung des Lipoidstoffwechsels ist, die sich auf den gesamten Organismus erstreckt. Dafür spricht auch das Ergebnis der Untersuchungen von Kufs[2]) bei einem Fall von Spätform der amaurotischen Idiotie.

Über den Sammelbegriff des „familiären progressiven Hemisphärenmarkschwundes" handelt Schob (im Anschluß an Bielschowsky) ab eine infantile und eine juvenile Form, sowie eine chronische — die Pelizäus-Merzbachersche Krankheit.

II.

In einer Reihe von Einzelarbeiten der Berichtszeit wird das pathogenetische Problem der amaurotischen Idiotie mit großer Entschiedenheit diskutiert, besonders von Kufs und Schaffer. Eine endgültige Klärung haben auch diese Untersuchungen noch nicht gebracht, doch muß wohl die bekannte Hyaloplasmatheorie Schaffers und dieTheorie von der blastodermogenen Natur aller heredodegenerativen Nervenkrankheiten für widerlegt gelten. Immerhin stimmen noch nicht alle Autoren mit der strengen Auffassung überein, wie sie Kufs formuliert: „Das bisher vorliegende Material über die Häufigkeit der Kombination der lipoidzelligen Splenohepatomegalie mit der amaurotischen Idiotie beweist schon jetzt zur Genüge, daß beide Leiden in pathogenetischer und genotypischer Beziehung identisch sind."

So meint Hassin, daß es sich trotz aller Beziehungen der amaurotischen Idiotie zur Pick-Niemannschen Krankheit nicht um Äußerungen derselben Krankheitsform handle. Arvid Lindau teilt einen Fall von Morbus Gaucher mit, bei dem sich mikroskopisch zentralnervöse Veränderungen vom Typus der amaurotischen Idiotie fanden. Er nimmt auch aus diesem Grunde an, daß bei beiden Krankheiten das gleiche pathogenetische Prinzip wirksam sei, möchte aber die einzelnen Krankheitsformen als selbständige Biotypen auseinanderhalten.

---

[1]) J. Psychol. u. Neurol. 36 (1928).
[2]) Z. Neur. 122.



Auch Marinesco hat erneut Stellung zur Pathogenese genommen und über Verlauf und Sektion bei einem 5½ Jahre alten Knaben berichtet, der sich bis zum Alter von 4 Jahren normal entwickelt hatte. Es fand sich einfache Sehnervenatrophie. Die Sektion der Eingeweide ergab: reichlich lipoide Körnchen in den Zellen der Hypophyse, des Pankreas, der Nebennieren, große Lipoidzellen in der Milz, Leber, Lipämie in den Blutgefäßen verschiedener Organe. Auch er nimmt gegen Schaffers Lehrmeinung Stellung, und will mit seinem Befund die Auffassung Bielschowskys stützen. In einem besonderen Abschnitt äußert sich Marinesco auch über die Störung des Biochemismus bei der amaurotischen Idiotie. Bei allen Formen dieser Krankheit erkrankt zuerst das Zytoplasma der Nervenzellen, während der Kern sehr lange intakt bleibt. Er glaubt daraus schließen zu können, daß das Zytoplasma und die Mitochondrien bei der Vererbung heredofamiliärer Erkrankungen von besonderer Wichtigkeit seien. Die Mitochondrien stehen den fuchsinophilen Körpern nahe, die sich während des fetalen Lebens in den Nervenzellen finden. Bei der amaurotischen Idiotie entstünden die Lipoide in den Ganglienzellen aus der Spaltung der Mitochondrien und der Umwandlung der fuchsinophilen Körner.

Das größte Interesse beanspruchen weiterhin die Spätfälle der amaurotischen Idiotie. Kufs berichtet eingehend über zwei neue Fälle. Im ersten Fall handelt es sich um den Bruder desjenigen Mannes, der im 38. Lebensjahr starb und dessen Krankheitsgeschichte Kufs 1925 veröffentlichte[1]). Der Bruder wurde 41 Jahre alt. Von Jugend auf war er schwachsinnig. Nachträglich ließ sich ein deutlich schubweiser Verlauf seiner Krankheit nachweisen (im 10., 16. und 36. Lebensjahr). Erst in diesem Alter traten neurologische Erscheinungen auf (Ataxie, Tremor, artikulatorische Sprachstörung und rasch zunehmende schwere Verblödung). Nach Art eines neuen Schubes setzte im 39. Jahr ein schwerer körperlicher Verfall und Marasmus ein. Die Körpersektion ergab in vielen Organen eine enorme Lipoidspeicherung. Die Waben- und Schaumzellen, wie sie für die Pick-Niemannsche Krankheit charakteristisch sind, waren nur gering vorhanden und zwar nur in den mesenterialen Lymphdrüsen.

Der zweite Fall betrifft einen 59jährigen Mann, der in der sächsischen Landesanstalt Großschweidnitz an einer diagnostisch ungeklärten Psychose starb. Bei der Hirnsektion ergab sich der typische Befund einer amaurotischen Idiotie und Kufs fand seine schon 1927 geäußerte Vermutung bestätigt, daß es auch „eine späteste Form der amaurotischen Idiotie" geben müsse. Die Prodrome der Erkrankung reichen bis in das 42. Lebensjahr zurück (1914); es entwickelte sich ein neurasthenisches Stadium mit Verstimmungen und Erregungszuständen. Von 1918 bzw. 1919 ab wurde der grob organische Charakter des Leidens immer offenkundiger, Patient verlor die Fähigkeit, Klavier zu spielen; die Schrift wurde immer unleserlicher, und es trat allmählich eine hochgradige Verblödung ein. In der Anstalt ist er stumpf, widerstrebend, ängstlich, unsauber. Auffällig sind daneben extrapyramidale Erscheinungen, Verlangsamung der Bewegungen, nach vorn gebeugte Haltung, Rigor der Gesamtmuskulatur; kleine trippelnde Schritte. Auch das Sprechen war deutlich gestört. Er setzte oft über ein dutzendmal an, ehe er — sich überstürzend und überhastend — einen Satz herausbrachte. Bei jedem Satzteil, den er nach vielmaligem stotterähnlichem Ansetzen

[1]) Z. Neur. 95, 169—188.

explosiv hervorstieß, sprang er unter lebhaften Mitbewegungen vom Stuhle auf. Patient starb nach $1^3/_4$ Jahren in der Anstalt.

Auf den histopathologischen Befund soll hier nicht näher eingegangen werden; leider war eine Körpersektion nicht möglich. Kufs hebt hervor, daß er die typisch geblähten Zellbilder in merkwürdig ungleichmäßiger Weise in den verschiedenen Rindenbezirken ausgeprägt fand, und daß das Kleinhirn fast völlig frei von Veränderungen war. Striatum, Pallidum und Thalamus waren „in mittlerem Grade erkrankt". Die optische Komponente (Retinitis pigmentosa, progress. Makuladegeneration) scheint bei den Spät- und spätesten Formen wohl immer zu fehlen. Es ist leicht einzusehen, wie sehr gerade dadurch die klinische Diagnose erschwert wird. Jedenfalls darf die nunmehr gesicherte Tatsache, daß es auch späteste Fälle der amaurotischen Idiotie gibt, als eine wesentliche Bereicherung unseres Wissens gelten, und zugleich als ein memento bei dem diagnostischen Bemühen um unklare Psychosen auch im Präsenium.

Über Spätformen der amaurotischen Idiotie berichtet auch A. Meyer und beschreibt eine 26jährige Frau, bei der die histologische Untersuchung (Tod 3 Monate nach Anstaltsaufnahme) zur Überraschung das charakteristische Zellbild erkennen ließ. Der Fall war klinisch ausgezeichnet durch extrapyramidale Störungen. Im 18. Lebensjahr setzte die Erkrankung ein mit Zuckungen in den Armen, Sprach- und Schluckstörungen, Zwangsweinen, intellektuellem Rückgang. Bei der Aufnahme bestanden stärkster Intentionstremor, torquierende Bewegungen athetotischen Charakters, breitbeinig unsicherer Gang, keine Asynergien. Der Augenhintergrund war völlig frei. Im Verlauf stellte sich dann eine außerordentlich starke Rigidität des gesamten Körpers ein mit extrem gebeugten Gliedern. Die anfänglich angedeuteten Pyramidenreflexe waren nicht mehr auszulösen. Histologisch fand sich die charakteristische Zellenveränderung schwächer in der Hirnrinde als in den wichtigsten Hirnstammzentren (Thalamus, Tuber cinereum, Substantia nigra). Kaudalwärts nimmt die Intensität des Prozesses auffällig ab. Eine nähere lokalisatorische Analyse der Bewegungsstörung mit ihrem Übergang von torsionsdystonischer Hyperkinese zu schwerster Beugestarre wird mit Recht nicht unternommen.

Über Skelettveränderungen bei 3 Fällen von juveniler amaurotischer Idiotie berichtet Zierl. Die klinische Diagnose wurde auch in diesen Fällen nicht gestellt; zwei boten das Bild einer stationären erethischen Idiotie, Retinalerkrankung und Familiarität fehlen; der dritte Kranke litt nur an mäßigem Schwachsinn: ein Beleg dafür, wie sehr die juvenilen Formen in ihrem klinischen Bild variieren können. Auffällig war außerdem, daß diese Kranken an einer Ostitis fibrosa litten. Das Zusammentreffen zweier so seltener Krankheiten erscheint dem Verfasser mehr als zufällig; er weist darauf hin, daß auch die Ostitis fibrosa wie andere diesem Leiden nahestehenden Knochenerkrankungen manchmal einen ausgesprochen familiären Charakter annehmen. Andererseits spiele bei der Lipoidspeicherung im Verlauf der amaurotischen Idiotie die Assimilationsschwäche der betreffenden Gewebszellen eine Rolle, deren eine Ursache in hormonalen Störungen liegen könne. Abwegige Hormonwirkung und abnormer Stoffwechsel bilden aber auch die Grundstörung der Ostitis fibrosa oder sind doch wenigstens prädisponierende Momente für sie. Zierl empfiehlt eine eingehende klinische und erbbiologische Bearbeitung des Krankenbestandes von Blinden-,

Taubstummen- und Krüppelheimen, um die Frage eines möglichen pathogenetischen Zusammenhanges dieser Krankheiten weiter zu klären.

Einen 17jährigen Knaben mit allen Erscheinungen der amaurotischen Idiotie beschreibt Schönfeld. Im 7. Jahr trat Erblindung ein; bei drei weiteren Geschwistern im 6.—9. Lebensjahr. Bei allen Fällen wurden epileptische Krämpfe beobachtet. Cordes und Warren D. Horner berichten von zwei — nach ihrer Meinung ersten — Fällen von amaurotischer Idiotie bei Japanern. Es handelt sich um Kranke aus verschiedenen Familien mit charakteristischem Augenhintergrundbefund. Aus Italien wird ein Fall (Kind) von gesunden jüdischen Eltern aus dem Piemont durch Muggia und Vita veröffentlicht.

Zum Schluß möchte ich noch nachdrücklich auf die Monographie von Torsten Sjögren hinweisen, über deren erbbiologische Ergebnisse Luxenburger in dieser Zeitschrift[1]) berichtet hat. Sjögren glaubt, daß sich die Diagnose — auch in Solitärfällen — aus dem klinischen Bild und dem Verlauf mit Sicherheit stellen lasse. Charakteristisch scheinen ihm die Augenveränderungen: frühzeitig vorhandene gelbgraue Papille mit dünnen Gefäßen; dazu gesellen sich später degenerative Retinaveränderungen am Rand mit feinkörnigen Pigmentierungen und kleine runde gelbliche Herde, die in der Regel einem Retinitis-pigmentosa-Bilde gleichen oder einer partiellen Atrophie des Choriodalgewebes. Gegen Ende finden sich gelbblasse Papillen mit sehr dünnen Gefäßen und periphere Pigmentierungen in der Gestalt von Knochenkörperchen. Unter den — progressiven — neurologischen Symptomen legt Sjögren besonderes Gewicht auf Störungen extrapyramidalen Gepräges: marche à petits pas, progrediente Hockstellung, Hypertonie vom Typus des Rigors. Pyramidensymptome treten demgegenüber außerordentlich zurück und gehören nur dem Endstadium an. Kennzeichnend ist weiter die fortschreitende, eigenartige, artikulatorische Sprachstörung mit dem Typus des Überhastens, von logoklon-iterativem Gepräge. Dazu gesellen sich — zunehmend und wechselnd im Verlauf — iterativer Bewegungsdrang, Bewegungsverlangsamung und -Armut; außerdem astasie-abasieähnliche Erscheinungen und allerlei vegetative Störungen.

III.

Eine Reihe von Arbeiten befaßt sich mit der mongoloiden Idiotie. Neue Gesichtspunkte oder Ergebnisse sind hier jedoch nicht zu verzeichnen. Die wichtige Frage der Ätiologie, insbesondere auch die zwillingspathologischen Untersuchungen (Bauer, Petzold, Whitney), hat Luxenburger[2]) schon erörtert. Die Aufsätze von Shattuck, G. Brandes, die noch dabei zu erwähnen wären, bringen nichts Neues. Macklin wendet sich gegen die Annahme einer Produktionserschöpfung als ätiologischem Faktor. Die mongoloide Idiotie müsse zu den erblichen Mißbildungen gezählt werden; er nimmt als einigermaßen wahrscheinlich eine Kombination von rezessiven und dominanten Faktoren an. Clark schließt aus den Erfahrungen mit Schilddrüsenfütterung bei Froschembryonen, daß der Mongolismus ein Folgezustand nach Hyperthyreoidismus während der Fetalzeit sei.

Battistini, der 5 Fälle eingehend erörtert (morphologisch, röntgenologisch, klinisch, psychologisch, sowie in bezug auf Ätiologie und Pathogenese), schließt

[1]) 1932, H. 1, S. 18.
[2]) Diese Zeitschrift, Jahrg. 1932.

sich der bekannten Theorie von Jansen und van der Scheer an, wonach das mongoloide Syndrom die Folge amniotischer Störungen sein soll. Die ja wiederholt betonte Häufigkeit von angeborenen Herzfehlern bei Mongoloiden versucht B. ebenfalls auf dieser amniotischen Entstehungshypothese aufzubauen. Der Mongolismus ist ihm ein Glied jener großen Familie angeborener Störungen, deren bekannte Vertreter die Achondroplasie und die kranio-kleido-digitale Dysostose sind.

Eine Reihe von statistischen Angaben findet sich in der eingehenden Arbeit von Spühler, der 51 im Züricher Kinderhospital beobachtete Fälle verwerten konnte (1912—1928 59 Mongolen) und außerdem 17 anderwärts (poliklinisch usw.) beobachtete. Der älteste Fall in der Klinik war 15 Jahre 6 Monate alt. Ältere Mongolen kommen — worauf auch Strohmayer in Bumkes Handbuch hinweist — nur selten in klinische Beobachtung; sie bleiben in Anstalten, oder auch bei den Eltern, die sich damit abgefunden haben, daß man doch nicht helfen könne. Die frühe Sterblichkeit (an Lungenerkrankungen, Herzfehlern) wird betont. Eine genauere körperliche Untersuchung widmet Spühler den jugendlichen Mongolen (18 Fälle). Nur bei dreien war der Epikanthus noch gerade angedeutet; die Schrägstellung der Augen jedoch bei allen gut sichtbar. Die Körpergröße betrug 100—150 cm. Bei Frauen war die Neigung zur Fettsucht auffällig. In psychischer Beziehung ist bemerkenswert, daß die „agilité“ verschwindet; nach dem 16. Jahr fand sie sich in keinem Falle mehr. Die Umgänglichkeit und gute Laune blieben jedoch erhalten. Bei den Fällen, die einmal in die zweite Hälfte der Jugend hineingekommen seien, sei die weitere Lebenserwartung gut; eine weitere intellektuelle Entwicklung jedoch gleich Null.

Ich möchte hier noch erwähnen, daß in der oben genannten Arbeit von Whitney u. a. über einen Mongolen berichtet wird, der das sehr ungewöhnliche Alter von 63 Jahren erreichte. Der Produktionserschöpfung meint Spühler einen nicht unerheblichen ätiologischen Wert zusprechen zu sollen. Unter den Müttern seiner Mongolen waren 30—40 Jahre alt = 44,4%, 40—50 Jahre alt = 41,7%, während für Zürich insgesamt der Hundertsatz für Mütter über 40 Jahre nur 4 ist (also der 10. Teil!).

IV.

In einer sehr lesenswerten „klinischen Studie“ haben C. Mayer und O. Reisch zur Frage der Mikrenzephalie Stellung genommen. Zur Untersuchung kamen ein 15jähriges Mädchen und ein 35jähriger Mann. Sichere Anhaltspunkte für eine endokrine Störung konnten in keinem Fall nachgewiesen werden. Eine Ventrikulographie bei dem männlichen Mikrozephalen ergab eine Gesamtkonfiguration der Ventrikelräume, die als normal anzusehen war. In psychischer Beziehung bestand ein erheblicher Schwachsinn mit sehr unzureichendem Sprachvermögen. Im übrigen ließ die psychopathologische Analyse erkennen, daß die intellektuellen Leistungen unterwertiger sind als die psychischen Zentralfunktionen (Aufmerksamkeit, Stellungnahme des Ich) und die Affektivität. Die syntone Einstellung der Kranken, ihre Gutmütigkeit, heitere Stimmungslage, gute affektive Ansprechbarkeit wird besonders hervorgehoben. Die Verfasser meinen, daß es sich insgesamt um seelische Besonderheiten handle, die eine gewisse Gleichsetzung mit kindlichem Verhalten gestatte. Sie wehren sich aber dagegen, hier von „psychischem Infantilismus“ zu reden. Es handle sich um



„neotone Züge", die parallel gehen der Neotonie der Hirnorganisation, dem Stehenbleiben der Hirnentwicklung auf früher Stufe, die ja auch dem Intelligenzdefekt zugrunde liegt". Die Entstehung der Mikrozephalie suchen die Verfasser aus einer Schädigung des vorderen Endes der Embryonalanlage zu erklären. Dieses Ende sei verletzlicher als die übrigen Teile der Embryonalanlage (Fischel). Die Fälle röntgenogener Mikrozephalie sprächen im selben Sinne.

Die Auffassung von Jelgersma, die auch in dieser Berichtszeit erneut von ihm vorgetragen wird, lehnen Mayer und Reisch ab. Jelgersma glaubt die Mikrenzephalie als Ausdruck einer verminderten Fetalisation und Retardation, anders ausgedrückt: einer Propulsion deuten zu können. Die Individuen durchlaufen ihre Entwicklungsstadien zu rasch und erreichen dadurch eine Schlußform, die der Normale nicht bekommt, weil er dem Embryonalzustand ähnlicher bleibt. Er verweist in dieser letzten Arbeit auch auf 2 Fälle (einen eigenen und einen von Mingazzini), bei denen sich nach der Geburt die abnorme Beschleunigung der Entwicklung feststellen ließ[1]).

Stringaris hat in einer monographieähnlichen Bearbeitung ausführlich zu den Lehrmeinungen über die Ätiologie der Mikrenzephalie seit Virchow Stellung genommen. Er trägt aus der Literatur 21 Familien zusammen, in denen mikrenzephale Individuen gehäuft vorkamen (meist als Kinder desselben Elternpaares), meint jedoch, daß zahlreiche Entstehungsursachen für die M. in Frage kommen: Erblichkeit, Keimschädigung, sowie exogene Faktoren mechanischer, toxischer, entzündlicher Natur, die auf das sich entwickelnde Gehirn einwirken. Am Schluß berichtet der Verfasser über einen merkwürdigen Fall von Mikrenzephalie. Es handelt sich um ein 5½ Monate altes Kind von gesunden Eltern. Gehirngewicht 180 g; Gliederungsarmut bei symmetrischem Bau und guter primärer Furchenbildung; ausgedehnte Meningitis mit sehr reichlichen Bakterienhaufen im Exsudat. Die Entzündung griff an vielen Stellen auf die Hirnoberfläche über. Verfasser sucht zu beweisen, daß es sich hier nur um eine sekundäre Komplikation gehandelt habe, und daß ursprünglich eine reine Entwicklungshemmung des Gehirns vorlag. Jedenfalls müßte die fetale Meningitis schon vor der Entwicklung des Balkens eingesetzt haben, da dieser vollständig fehlte, wenn man sie für die Mißbildung allein verantwortlich machen wollte. Man sieht, wie umstritten die Frage der Ätiologie und Pathogenese der Mikrenzephalie noch immer ist: auch wenn man die „Pseudo"fälle (nach Enzephalitis, Meningitis ?) ausnimmt, werden ernstlich „Erblichkeit", Keimschädigung, endokrine Störung, exogene Einflüsse mit elektivem Sitz der Schädigung, sowie Mißbildung aus Hemmung oder aus Exzeß (= abnorm beschleunigtem Wachstum) angeschuldigt.

Im Gegensatz dazu scheinen sich die Lehrmeinungen über die Pathogenese der tuberösen Sklerose und deren „Variationsbreite" mehr und mehr zu klären und zu einigen. In dieser Zeitschrift[2]) hat Mosbacher auf die Beziehungen zur Recklinghausenschen Neurofibromatose hingewiesen. Bielschowsky, Gamper, Ostertag, Schuster u. a. haben die innere Verwandtschaft beider Krankheiten unterstrichen; die einheitliche Pathogenese beruhe in den gleichartigen fötalen Anlagefehlern, aus denen blastomatöse Prozesse hervorgehen. Kreyenberg, Delbanco und Haack haben in einem Beitrag zur

---

[1]) s. auch d. Z. 1929, S. 466.
[2]) 1931, H. 6, S. 236.



Klinik und Variationsbreite der tuberösen Sklerose diese Frage offen gelassen; doch weist Kreyenberg besonders auf die plurigandulären Störungen bei zweien seiner Fälle hin und setzt sie in Parallele zu ähnlichen Störungen bei der Recklinghausenschen Krankheit.

Diese beiden — typischen — Fälle wiesen einen erhöhten Gasstoffwechsel auf (Grundumsatz über 40%), woraus der Verfasser auf eine Hyperfunktion des Hypophysenvorderlappens und der Thyreodea schließt. Neben diesen Fällen sah Kreyenberg noch zwei Fälle von Adenoma sebaceum (aus der Privatpraxis des Dermatologen Delbanco), die jedenfalls zur Zeit keine gröberen psychischen Auffälligkeiten zeigten, auch nie an Anfällen gelitten hatten (33jährige Frau und 6jähriges Mädchen; als psychisch unauffällig können freilich beide nach dem kurzen Bericht nicht gelten). Kreyenberg bezeichnet diese Kranken als Abortivfälle von tuberöser Sklerose: das einzige Symptom sei das Adenoma sebaceum. Weiter rechnet er zu den Abortivfällen solche, bei denen nur ein Gehirnherd im Sinne der tuberösen Sklerosen verändert ist; oder Fälle, in denen lediglich ein Tumor in den peripheren Körperorganen gefunden wird, die aber psychisch nicht auffällig sind und keine epileptischen Anfälle haben. Daneben unterscheidet Verfasser im Bereich der tuberösen Sklerose:

a) ausgeprägte Fälle mit multiplen Tumoren auch in den Körperorganen,
b) Tumorbildungen in den peripheren Körperorganen mit Zurücktreten psychischer Erscheinungen; schließlich
c) Fälle, bei denen die Gehirnveränderungen im Vordergrund stehen und die klinisch mit Schwachsinn und epileptischen Anfällen einhergehen.

Die Vorläufigkeit dieser Einteilung hebt der Verfasser hervor; beonders müsse durch weitere Untersuchungen — in Gemeinschaft mit den Dermatologen — geklärt werden, wie weit es berechtigt sei, Patienten lediglich mit Adenoma sebaceum als Abortivfälle der tuberösen Sklerose zu bezeichnen.

VI.

Auf eine Reihe von Arbeiten, die sich mit Fragen der Erblichkeit und der Konstinution bei Schwachsinnigen befassen, kann ich hier kurz hinweisen, da sie schon von Luxenburger im 1. Heft dieses Jahrgangs referiert wurden (Brugger, Popenoe, Smith, Jakobi und Konstantinu, Hielscher, E. B. Strauß, Dayton). Auch die neuerlichen kapillarmikroskopischen Untersuchungen bei Schwachsinnigen werden von Luxenburger berücksichtigt. Er betont mit Recht, wie ungeklärt und umstritten die theoretische Auswertung dieser Ergebnisse noch immer ist. Die Veröffentlichung der Aussprache im Preuß. Landesgesundheitsamt von 1929, in der W. Jaensch, Abderhalden, Doxiades, Delbrück, Suchow u. a. zum Wort kamen, läßt das unentwirrte Knäuel der Fragestellungen und Deutungsversuche zur Genüge erkennen. Auch Brieger wendet sich gegen die Auffassung von W. Jaensch — Hoepfner — Wittneben, die die Kapillarhemmungsbilder als Teilerscheinung einer zeitlichen Disharmonie der Keimblattentwicklung ansprechen; besonders hält es Brieger noch für klinisch und statistisch unbewiesen, Beziehungen zwischen endogenem Schwachsinn und einer Hemmung der Kapillarentwicklung anzunehmen.

Popek konnte keinen regelmäßigen Zusammenhang zwischen Kapillarentwicklung und Intelligenz finden. Er sah Archi- und Mesoformen viel häufiger bei



Kindern mit Erscheinungen von „Hypoplasie“ in Gestalt von körperlicher Rückständigkeit und exsudativer Diathese. Kahle bemüht sich, in der ersten Kindheit eine Trennung Geistesschwacher nach der Art ihrer Kapillarformen zu treffen, und zwar in eine Gruppe, die zu Myxödem neigt, und in eine andere der Infantilistisch-Zurückgebliebenen. Den heutigen Stand der Kapillarforschung bei Schwachsinnigen hat schließlich Schnidtmann auf Grund der Literatur und eigener Untersuchungen an 280 Fällen kritisch und knapp dahin zusammengefaßt: „Es läßt sich sagen, daß den bei Schwachsinnigen häufiger anzutreffenden schwerer atypischen Kapillarformen des Nagelfalzes eine besondere symptomatologische Bedeutung vorerst nicht zugemessen werden kann, sie rechtfertigen meines Erachtens nicht die Aufstellung einer gesonderten klinischen Schwachsinnsform („Archikapillärer Schwachsinn“). Soweit dabei das auch bei geistig Gesunden zulässige Maß der Abweichung von der Norm überschritten wird, ist dies aufzufassen lediglich als Teilerscheinung allgemeiner somato-psychischer Minderwertigkeit. Als solche verdient der Kapillarbefund bei Schwachsinnigen auch weiterhin großes Interesse, eine Vertiefung unserer Kenntnisse dürfte jetzt aber weniger durch Massenuntersuchungen als durch eingehende Beobachtungen an klinisch gut durchgearbeitetem und möglichst einheitlich zusammengesetztem Material zu erhoffen sein.

Über endokrine Störungen bei Schwachsinnigen berichten W. Eisenberg, sowie Marinus und Kimball. Dieses Autorenpaar fand bei 3585 Hilfsschülern in 18,6% (= 667) endokrine Störungen im Sinne einer Unterfunktion der Hypophyse oder Schilddrüse. Unter Schilddrüsenbehandlung sei bei einer größeren Anzahl eine Besserung der intellektuellen Leistung erzielt worden; ohne Organtherapie in keinem Fall. Weisenberg fand bei 498 Schwachsinnigen eine endokrine Störung sogar in 29% (145); er verweist auf Untersuchungen von Szondek in Budapest (1923), der unter seinen Fällen 33% endokrin gestört fand. In der Erkrankung des Blutdrüsensystems sieht Eisenberg in Übereinstimmung mit W. Jaensch nur eine unter den Bedingungen des Schwachsinns.

Auf die ätiologische Bedeutung der konnatalen Lues für den Schwachsinn weisen Bronfenbrenner, Woodall sowie Kreyenberg und Schwisow hin. Bei fast 5000 Schwachsinnigen ergab die Blutuntersuchung in 5—6% der Fälle eine positive WaR. (bei vollsinnigen Waisenkindern in 1,1%). Ein Schluß auf die tatsächliche Zahl derjenigen Schwachsinnszustände, die durch Lues bedingt seien, dürfe jedoch — mit Recht — nicht gezogen werden (Bronfenbrenner). Ähnlich äußert sich Woodall; der Schwachsinn sei wohl häufiger durch konnatale Lues bedingt als man dies klinisch und serologisch nachweisen könne (bei seinem Material war dies in 6,6% der Fall). Kreyenberg und Schwisow untersuchten 50 Fälle von Schwachsinnigen mit konnataler Lues. In der Hälfte waren typische Hutchinsonzähne nachzuweisen; bei 52% Pflügersche Knospenmolaren; 20% zeigten weder die eine noch die andere Zahnanomalie, die sich nach Meinung der Autoren nur ganz selten findet, wenn sonst keine Lues nachzuweisen ist. Auf die relativ geringe ursächliche Bedeutung enzephalitischer Erkrankungen für den Schwachsinn hat in einer Arbeit Querido hingewiesen. Er fand unter 100 geistig normalen Kindern bei 17% (!?) Anzeichen einer überstandenen Enzephalitis, bei Schwachsinnigen in 28,83%. Erbliche Belastung

stellte er fest bei Schwachsinnigen mit Resterscheinungen einer Enzephalitis in 61,64%; unter 496 nicht enzephalitischen Schwachsinnigen in 66,56%.

VII.

Um die Erkenntnis neurologischer und psychopathologischer Erscheinungen bei Schwachsinnigen bemühen sich in der Berichtszeit eine Reihe von Autoren; die Prüfungstests wurden gefördert, und besonders die Möglichkeit, den Schwachsinn bereits in den ersten Lebensmonaten zu diagnostizieren, eingehender untersucht. Auf diese Arbeiten und verwandte Bestrebungen von Josephy möchte ich besonders hinweisen.

Heller ergänzt frühere Beobachtungen über das von ihm aufgestellte Krankheitsbild der Dementia infantilis. Bisher sind 28 Fälle beschrieben worden. Er versucht erneut, diesen Rückbildungsprozeß, der zwischen dem 3. und 4. Lebensjahr einsetzt und unter stürmischen Erscheinungen (Unruhe, ängstliche Erregung, zuweilen mit Halluzinationen) binnen wenigen Monaten zu völliger Verblödung mit hochgradiger Sprachverarmung führt, insbesondere gegen die Frühformen der Schizophrenie abzugrenzen, aber auch gegen die Enzephalitis. Bei einer 20jährigen Schwachsinnigen, die schon jahrelang in Anstaltsbehandlung war, beobachtete Kryspin-Exner eine rapide Verschlimmerung im Anschluß an die erste Menstruation; er setzt diesen Fall einer progressiven Veränderung bei Idiotie in Beziehung zu Beobachtungen Alzheimers. Histologisch fand sich u. a.: Verschmälerung und Atrophie in der Rinde bei leidlich erhaltener Schichtung, chronische Zellerkrankung in der 2. und 3. Schicht, akute Zellerkrankung in den tieferen Schichten der Rinde; progressive und regressive Veränderungen an der Glia, Gliaknötchenbildung, namentlich in der Molekularschicht; teilweise Verstärkung der Randglia. Chronische Zellerkrankung schwerer Art an den großen Zellen im Striatum.

Über enzephalographische Befunde bei Schwachsinnigen berichtet H. Winkler. Er untersuchte 78 Fälle von angeborenem und erworbenem Schwachsinn. Deutliche Veränderungen an den Ventrikelräumen fanden sich in 31 Fällen; geringgradige — nicht sicher pathologische — in 13 Fällen; in 16 Fällen war das Ventrikelsystem mehr oder weniger nicht gefüllt; in 19 Fällen ließ sich ein abweichender Befund nicht erheben. Relativ entfällt auf die Gruppe der Idioten die höchste Zahl grober Abweichungen der enzephalographischen Bilder; eine übereinstimmende Staffelung zwischen dem Schwachsinnsgrad und dem Grad der anscheinenden Veränderungen an den Hirnhohlräumen ließ sich jedoch nicht nachweisen. Dasselbe gilt für die untersuchten Beziehungen zwischen pathologisch-neurologischem und abnormem enzephalographischen Befund.

Auf Peipers Untersuchungen über die Hirnleistung von Säuglingen in den einzelnen Vierteln des ersten Lebensjahres greift Josephy zurück. Er verfolgt dabei das Ziel, festzustellen, ob und welche Verhaltensweisen, die sonst nur dem Säugling eignen, bei Idioten auch im späteren Alter noch nachzuweisen sind. Bei dieser Fahndung nach „Säuglingsreflexen" hofft er zugleich eine objektive Testserie zu erhalten für die Leistungshöhe solch tiefstehender Gehirne. Josephy veranschaulicht seine Bemühungen und Absichten an 3 Fällen. Das erste Kind, 1 Jahr 10 Monate alt, mit schwerer körperlicher Unterentwicklung, stand seinem Verhalten nach auf der Höhe eines 3—4 Monate alten Säuglings. Die Stellreflexe waren noch die der ersten Monate; höhere Funktionen stimmten damit überein;

das Kind lachte nicht und weinte ohne Tränen. Im zweiten Fall, einem 3½ Jahre alten mikrozephalen Jungen, war der Labyrinthstellreflex auf den Kopf noch erhalten, der sich normalerweise im zweiten Lebensjahr verliert; Moroscher Reflex und Saugreflex waren nicht mehr vorhanden; Lachen und Weinen deutlich ausgeprägt. Der dritte Fall, ein 4¾jähriges, möglicherweise amaurotisch-idiotisches Mädchen, zeigte noch einen völlig ausgebildeten unbedingten Saugreflex, der auch auszulösen war, wenn das Kind eben gegessen hatte. Tonische Reflexe auf den Hals fehlen; beim Stellreflex auf den Kopf verstärkt sich der Opisthotonus; der Bauersche Kriechreflex ist noch andeutungsweise auszulösen. Das Kind lacht nicht und schreit ohne Tränen. Josephy meint, daß sich an Hand dieses Reflextestes das Entwicklungsalter dieses 4¾jährigen Mädchens genauer als sonst auf die Zeit des ersten Lebensvierteljahres angeben lasse. In loserem Zusammenhang damit verweist J. noch auf einen hochgradig schwachsinnigen 4½ Jahre alten Jungen, der keine Säuglingsreflexe aufweist, bei dem es aber während der Prüfung der Stellreflexe überraschender und schwer erklärbarerweise zu epileptischen Krampfanfällen kam. Das Hochheben des Kindes in Schwebehaltung löst zunächst einen Strecktonus aus, dem ein epileptischer Anfall (manchmal auch nur eine leichte Absence) folgt. Nach der Enzephalographie traten zwar spontan noch epileptische Anfälle auf, sie konnten aber auf dem geschilderten Wege nicht mehr ausgelöst werden.

Hildegard Hetzer hat die von ihr und Wolf aufgestellten Babytests praktisch zu verwerten gesucht. Im Anschluß an Untersuchungen von Charlotte Bühler über die Genese des Bewußtseins hatten die Verfasser vom Zweimonatskind an für jeden Monat im 1. Lebensjahr eine eigene Testreihe von 10 Aufgaben zusammengestellt[1]).

Mit dieser Prüfung von Leistungen, die in der Lebensbemeisterung für alters-charakteristisch gehalten werden (Körper-Situationsbeherrschung, Betätigung an Dingen, Stufen des sozialen Kontaktes usw.), hat nun H. Hetzer 60 Kinder im ersten Lebensjahr untersucht. Dieses Vorgehen meint sie damit verteidigen zu müssen, daß durch die Prüfungsergebnisse Anhaltspunkte für notwendige erzieherische Maßnahmen aufgezeigt werden könnten, die man ohne sie übersehen hätte. Infantilismus (!?), Schwachsinn, Fälle von Milieuschädigung (?) ließen sich bereits beim Einjahrskind mit diesen Tests nachweisen, während sich Urteile nach dem Allgemeineindruck häufig als irrig erwiesen; körperlich guter Allgemeinzustand, Aktivität, soziales Verhalten würden dabei oft zu hoch bewertet und umgekehrt. Hetzer und Koller haben auch für jedes Viertel des zweiten Lebensjahres eine Testserie ausgearbeitet, die sich eng an die Babytests anschließen. Jede Prüfungsreihe wurde von 75% der Kinder gelöst. Die Verfasser betonen jedoch, wie schwierig es sei, nach den erlangten Lösungen das wirkliche Niveau zu bestimmen. Eine mehr oder weniger subjektive Note hänge dem Urteil immer an.

Daß es möglich sei, bereits in den ersten 18 Lebensmonaten den angeborenen Schwachsinn zu diagnostizieren und dessen Ausmaß festzustellen, meint auch A. Gesell. Es erscheint jedoch allzu geradlinig, wenn er glaubt, aus dem Zurückbleiben um eine bestimmte Anzahl von Monaten voraussagen zu können, daß dieses betreffende Kind bei Eintritt ins Schulalter um ebenso viel Jahre hinter dem Intelligenzdurchschnitt zurück sein werde.

---

[1]) Z. Psychol. 107 (1928).



Eine Übersicht über amerikanische Tests zur experimentellen Messung des Schwachsinns gibt Babcock und bringt selbst die eingehende Beschreibung einer Testreihe von etwa 25 Einzelaufgaben. Die Auswertung der Ergebnisse bewegt sich im üblichen Rahmen. Irmgard Norden hat sich der dankenswerten Aufgabe unterzogen, nach den amerikanischen Versuchen zur Verbesserung der Binet-Methode (Goddard, Termann, Hering, Kuhlmann) auch eine deutsche Neubearbeitung vorzunehmen. Die prinzipiellen Voraussetzungen der Binetmethode werden beibehalten: Feststellung und Wertung der Intelligenz als Ganzes; Zusammenstellung der Prüfungsaufgaben nicht nach Fähigkeiten — wie beim psychologischen Profil — sondern gruppenweise nach Altersstufen; Stellen der Aufgaben und Bewerten der Lösungen in genau festgelegter Weise. Die Umänderung verfolgt als Plan: Vermeiden des Überwiegens rein gedächtnismäßiger und verbaler Aufgaben; Vermeiden von Aufgaben, bei denen Milieu oder äußere Umstände besonders beeinflussen; Darbietung von Tests, die verschiedenartig und vielseitig sind und möglichst wenig Prüfungscharakter haben; Tests, deren Lösung generelle Altersunterschiede herausheben; Tests mit verschiedenen Schweregraden; Einfügen von Aufgaben, die Gelegenheit geben zur Beobachtung der individuellen Verhaltungsweise; Aufgaben, deren Lösung die Richtung des Versagens zurückgebliebener Kinder zeigt; Weiterführung der Testserie über das 12. Lebensjahr hinaus. Auf die einzelnen neuen Tests, die eine wesentliche Bereicherung der Binet-Bobertagschen Prüfungen darstellen, kann hier im einzelnen nicht näher eingegangen werden.

Nach dem Muster der bekannten „Gespräche mit Kindern" von D. u. R. Katz hat sich Juliane Bieber gesprächsweise um das Denken schwachsinniger Kinder bemüht. Sie stellt dabei fest, was wohl jedem Psychiater wenigstens geläufig sein wird, daß von der Art zu prüfen gerade bei seelisch abnormen Kindern das Ergebnis mitabhängt. „Fehlleistungen" fallen nicht selten der allzustarren Anwendung einer Testmethode zur Last und entpuppen sich bei solchen „Explorationsgesprächen" als nur scheinbare Wissens- und Urteilsmängel. Auf das unterschiedliche Verhalten der Einstellung, Affektivität, Reflexion usw. zwischen Hilfsschülern und Normalschülern geht die Verfasserin besonders liebevoll ein.

Über isolierte Farbenprüfungen bei Schwachsinnigen berichtet Lesch; über Prüfungen mit dem Rorschachtest Samuel Beck; und Götz hat an 100 Schwachsinnigen Untersuchungen über die eidetische Anlage angestellt: wesentlich neue Ergebnisse konnten nirgends erbracht werden.

VII.

Den Problemen der Hilfsschule und der Behandlung Schwachsinniger gelten eine große Reihe von Arbeiten. In diesem Rahmen wären auch zwei Publikationen zu erwähnen, die freilich z. T. erheblich mehr umfassen als nur diese Fragestellungen, nämlich die Neuauflage von Frenzels Hilfsschulgesetzen in Deutschland und anderen europäischen Ländern, sowie eine englische Monographie von Tredgold über den Schwachsinn. Als Maßstab für den Schwachsinn bezeichnet Tredgold die soziale Unzulänglichkeit und nicht das Ergebnis von Testuntersuchungen. Der einzig maßgebende Test sei eben das Verhalten gegenüber den Anforderungen des wirklichen Lebens; wie dies auch im englischen Mental-Deficiency-Gesetz festgelegt ist.

Die weiteren Arbeiten, die ich hier nennen will, betonen die Notwendigkeit, gerade auch die leichter Schwachsinnigen so frühzeitig wie möglich in die Hilfsschule zu schicken (Neustadt, Ferguson); die Einführung besonderer Beobachtungsklassen zur besseren heilpädagogischen Versorgung wird von Chotzen gefordert; eine größere Dauer der erzieherischen Betreuung von Ferguson. Dieser Autor scheint auch relativ gute Erfahrungen mit der späteren Berufsausübung von Hilfsschülern gemacht zu haben; er betont jedenfalls, daß einige sogar geschickte Handwerker geworden seien. Dies scheint jedoch zu den größten Ausnahmen zu gehören. Alfred Hoffmann katamnestizierte 531 Hilfsschüler (Meißen). Den Anforderungen eines Handwerkers zeigte sich keiner gewachsen. 43% waren ungelernte, 25% gelernte Arbeiter; 13% Landarbeiter; 19% Gelegenheitsarbeiter, Wilhelm Hofmann stellte Erhebungen an über 150 Hilfsschulentlassene: 44,5% kamen in eine Lehre. 10% wurden zur Gesellenprüfung zugelassen; 13% bestanden sie; 8% konnten sich noch im gelernten Beruf halten. Die Handwerkslehre werde immer eine Ausnahme für Hilfsschüler sein; die meisten versagen schon in der Gewerbeschule vollständig, viele laufen vorzeitig aus der Lehrstelle weg.

Daß es möglich sei, mit pädagogischen Maßnahmen die Hilfsschüler so weit zu bringen, daß sie sich einigermaßen den Umweltforderungen anpassen, hebt — für Italien — Vidoni hervor; nur dürfe man keine großen Erwartungen hegen, und müsse sich damit begnügen, daß Schwachsinnige eben nur niedere Arbeit verrichten könnten. Für Rußland bestätigt Kornev dasselbe Ergebnis; immerhin betätigen sich hier unter 141 ehemaligen Zöglingen 11 Personen als Zuschneider und Näherinnen. „Für das politische Leben komme nur Hilfstätigkeit in Frage". Mit der Psychologie der Hilfsschüler, mit ihrer körperlichen und Willensbildung befassen sich die Arbeiten von Rössel, Lesemann, Bell, Schröder, Kornfeld und Pichler. Im Anschluß an frühere Veröffentlichungen beschreiben O. u. J. Decroly auffallende Fortschritte bei einem 3½ Jahre alten idiotischen Mädchen. Sie glauben bei Anwendung geeigneter Erziehungsmethoden eine relativ günstige Prognose stellen zu können. Freilich lasse nunmehr der Verlauf an der ursprünglichen Diagnose einer Idiotie zweifeln (!).

In der Berichtsperiode hat schließlich auch v. Wieser wiederholt über weitere Erfahrungen mit der Röntgentherapie bei Schwachsinnigen berichtet, und zwar über günstige Beeinflussung bei Mongoloidismus, sowie über gute Erfolge hinsichtlich „des Erethismus" bei den meisten Formen des Schwachsinns in 90%. In der „Medizinischen Welt" hat v. Wieser eine Zusammenfassung der bisherigen Entwicklung der Röntgentherapie des Schwachsinns gegeben. Die ungenügenden Krankengeschichten und die vielfach sehr summarischen Urteile lassen freilich auch jetzt noch kein sicheres Urteil über den wirklichen Umfang und Wert der angegebenen Erfolge zu.

Literatur.

Babcock, Harriet, An experiment of mental deterioration. Arch. of Psychol. 117, 1—105 (1930). — Battistini, G., L'idiozia mongoloide nei soni rapporti con l'acondroplasia, la disostosi cleidocranio-digitale ed i vizi congeniti di cuore. Ateneo parm. 2, 347—368. — Bauer, Alfred, Über die Ätiologie des Mongolismus an Hand der bisherigen Ergebnisse der Zwillingsforschung. Arch. Kinderheilk. 90, 169 (1930). — Beck, Samuel I., The Rorschach test and personality diagnosis. I. The

feeble-minded (Boston). Americ. J. Psychiatry 10, 19—52 (1930). — Bell, K., Willensbildung in der Hilfsschule. (Wertwelt unserer Hilfsschülerinnen.) Hilfschule 23, 715 (1930). — Bergmann, G. v., u. W. Jaensch, Neue Wege und Möglichkeiten bei Erkennung und Behandlung körperlich-geistig Minderwertiger und Schwacher. Dtsch. Z. öff. Gesdhpfl. 4, 165—221 (1928). — Bieber, Juliane, Explorationsgespräche zur Erforschung des Denkens schwachsinniger Kinder. Z. Kinderforschg 37, 1 (1930). — Brandes, G., Ein Beitrag zum Studium des Mongolismus. Psychiatr.-neur. Wschr. 1930, II, 486. — Brieger, Heinrich, Zur Anwendung der Kapillarmikroskopie nach Jaensch-Hoepfner-Wittneben. Dtsch. Z. öff. Gesdhpfl. 4, 221/34 (1928). — Bronfenbrenner, Alexander N., The Wassermann test in the feebleminded. Psychiatr. Quart. 5, 45—52 (1931). — Brugger, Carl, Genealogische Untersuchungen an Schwachsinnigen. Z. Neur. 130, 66—103 (1930). — Brugger, Carl, Die Stellung der Schwachsinnigen in der Geburtenreihenfolge. Z. Neur. 135, 536 (1931). — Chotzen, F., Zur Pathologie des Hilfsschulkindes. Mit Nutzanwendung auf die heilpädagog. Versorgung. Z. Kinderforschg 37, 588—652 (1930). — Clark, R. M. The Mongol, A new exploration. J. ment. Sci. 75, 201—262 (1929). — Cordes, Fred. C. and Warren, D. Horner, Infantile amaurotic family idiocy in two Japanese families. Americ. J. Ophthalm. 12, 558/561. — Dayton, Neil A., Order of birth and size of family-survey of 10, 455 retarded children in the public schools of Massachusetts. Americ. J. Psychiatry 8, 979ff. (1929). — Decroly, O. et J., La démence et l'idiotie chez l'enfant. J. de Neur. 30, 32, 359, 365 (1930). — Eisenberg, W., Endokrine Störungen bei Schwachsinnigen. Z. Kinderforschg 35, 373—405 (1929). — Ferguson, Thomas, Mental inefficiency in school children. Edinburgh med. J. 36, 526—546 (1929). — Frenzel, Franz, Die Erziehung, Bildung und Versorgung anormaler Kinder nach den gesetzlichen Bestimmungen usw. in Deutschland und anderen europäischen Ländern (Hilfsschulgesetze zum Gebrauch für Heilpädagogen und Schul- und Verwaltungsbehörden). 2., völlig umgearb. Aufl. Halle, Marhold, 1930. — Gesell, Arnold, The early diagnosis of mental defect. Arch. of Neur. 22, 522 (1929). — Götz, W., Arbeiten zur Frage des angeborenen Schwachsinns. Untersuchung über die eidetische Anlage bei Jugendlichen niederer Intelligenz. Arch. f. Psychiatr. 88 (1929). — Hassin, George B., Amaurotic family idiocy. Clinical and pathologic. studies. Amer. J. Psychiatr. 8, 969/77. — Heller, Th., Dementia infantilis. Z. Kinderforschg 37, 661 (1930). — Hetzer, Hildegard, Praktische Erfahrungen mit den Babytests. Z. Kinderforschg 36, 39 (1930). — Hetzer, Hildegard, und Koller, Ludw., Vier Testreihen für das zweite Lebensjahr. Z. Psychol. 117, 257—306 (1930). — Hielscher, M., Arbeiten zur Frage des angeborenen Schwachsinns. V. Mitt. Vergleichende Körpermessungen an jugendlichen Oligophrenen und Psychopathen. Arch. f. Psychiatr. 90, 731 (1930). — Hoffmann, Alfred, Schicksale ehemaliger Hilfsschüler. Fortschr. Gesdhfürs. 3, 227—232 (1929). — Hofmann, Wilhelm, Erhebungen über die Berufsfähigkeit entlassener Hilfsschüler. Hilfsschule 23, 132—145 (1930). — Jacobi, W., u. Ph. Konstantinu, Arbeiten zur Frage des angeborenen Schwachsinns. VII. Mitt. Dystokie-Geburtstrauma und Schwachsinn. (Thür. Landesheilanstalt Stadtroda.) Arch. f. Psychiatr. 91, 541 (1930). — Jelgersma, H. C., Über die Entstehung von Mißbildungen besonders bei der Mikrozephalie. Z. Neur. 125, 83 (1930). — Josephy, H., Über die Hirntätigkeit tiefstehender Idioten. Z. Neur. 128, 179—188 (1930). — Kahle, H. K., Über das weiße Blutbild und die Nagelfalzkapillaren bei jugendlichen Geistesschwachen. II. Mitteilung über Kapillarformen bei Geisteschwachen. Arch. f. Psychiatr. 86, 766 (1929). — Kornfeld, W., u. L. Pichler, Über individualisierende Unterrichtsversuche bei spezifisch behandelten Hypothyreosen. Z. Kinderforschg 35, 65ff. (1929). — Kornev, J., Die Berufseignung der Phrenastheniker nach Angaben der Katamnese. Trudijdefektol. Otdela psycho-neor. Akad. Sammlg. 2, 10—20 und deutsche Zusammenfassung. Ref. Zbl. 58, 701 (1931). — Kreyenberg, Gerh., E. Delbanco, K. Haack, Beiträge zur Klinik und Variationsbreite der tuberösen Sklerose unter besonderer Berücksichtigung des Adenoma sebaceum. Z. Neur. 128 (1930). — Kreyenberg, Gerh., u. W. Schwisow, Die Beziehungen des „Hutchinson-Zahnes" und der Pflügerschen Knospenmolaren zur kongenitalen Syphilis. Z. Neur. 127, 188—205 (1930). — Kryspin-Exner, Wichart, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Frage der oligophrenen Krankheitsprozesse. Z. Neur. 120, 84—99 (1929). — Kufs, H., Über

einen Fall von Spätform der amaurot. Idiotie mit atypischem Verlauf und mit terminalen schweren Störungen des Fettstoffwechsels im Gesamtorganismus. Z. Neur. 122, 395—415 (1929); — Sind die familiär amaurot. Idiotie (Tay-Sachs) und die Splenohepatomegalie (Niemann-Pick) in ihrer Pathogenese identisch? Arch. f. Psychiatr. 91, 101 (1930); — Über einen Fall von Spätform der amaurotischen Idiotie mit dem Beginn im 42. Lebensjahr und Tod im 59. in klinischer, histologischer und vererbungspathologischer Beziehung. Z. Neur. 187, 432 (1931). — Lange-Malkwitz, Frieda, Kapillarmikroskopische Untersuchungen und ihre Beziehungen zur psycho-physischen Konstitution von Schwachsinnigen. Endokrinol. 4, 340 (1929). — Lesch, Erwin, Die Kenntnis der Farben bei Hilfsschulkindern und Kindern im vorschulpflichtigen Alter. Hilfsschule 23 (1930). — Lesemann, Gust., Sinnesorthopädische Übungen als systematische Unterbauung des optischen, akustischen und motorischen Auffassungsgebietes. Ein Beitrag zur Durchführung der körperlichen Erziehung als Prinzip und Fach in der Hilfsschule. Hilfsschule 22, 385—400 (1929). — Lindau, Arvid, Neuere Auffassungen über die Pathogenese der familiären amaurotischen Idiotie. Acta psychiatr. (Københ.) 5, 167—178. — Macklin, Madge, Thurlow, Mongolian Idiocy: The manner of its inheritance. Amer. J. med. Sci. 178, 315—337 (1929). — Marinesco, G., Nouvelles contributions à l'étude de la forme tardive de l'idiotie amaurotique (Type Bielschowsky) et à son mécanisme biohimique. J. Psychol. u. Neur. 41, 1—42 (1930). — Marinus, Carleton J., and O. P. Kimball, Endocrine dysfunctions in retarded children and their response to treatment. Endocrinology 14, 309—318 (1930). — Mayer, C., u. O. Reisch, Klinische Studie an zwei Mikrozephalen nebst Bemerkungen zur Auffassung der Mikrozephalie. (Univ. Innsbruck.) Arch. f. Psychiatr. 89 (1930). — A. Meyer, Über Spätformen und extrapyramidale Symptomenkomplexe bei familiärer amaurotischer Idiotie. Arch. f. Psychiatr. 94, 14 (1931). — Mikroskopisches Kapillarbild, Über die Bedeutung usw. und die therapeutische Beeinflussung abnormer Kapillarbildungen. (Verh. preuß. Landesgesundheitsrates. Nr. 15.) Veröff. Med. Verw. 29, 397—519 (1929). — Muggia, Aldo ed Arrigo Vita, Idiozia amaurotica familiare infantile (malattia di Tay-Sachs). Minerva med. Torino 1930, II, 5—16. — Neustadt, R., Psychiatrisches zur Einschulung der Hilfsschulkinder. Mittbl. dtsch. Vereins f. Schulgesdhtspfl. F. V. 1931, H. 2, S. 17. — Norden, Irmgard, Eine Neubearbeitung der Binetmethode. Vorl. Mitt. Z. Kinderforschg 87, 75—82 (1930). — Petzold, Gertrud, Mongolismus bei einem von Zwillingen. (Städt. Säugl.-Heim Breslau.) Mschr. Kinderheilk. 47, 174 (1930). — Popek, Karel, Hautkapillaren-psychische Entwicklungskonstitution. Rev. neur. 26, 337. (Tschech.-engl. Zusammenfassung.) Ref. Zbl. 54, 741 (1930). — Popenoe, Paul, The fecundity of the feebleminded. Los Angeles. Arch. Rassenbiol. 24, 291 (1930). — Querido, Arie, Die Bedeutung der Enzephalitis für die Entstehung von Schwachsinn. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1929, I, 1837—1841. Ref. Zbl. Neur. 58, 819. — Rössel, Fritz, Zur Psychologie des werktätigen Hilfsschülers als Beitrag zur Charakteristik des Hilfsschulkindes. Hilfsschule 23, 513—527 (1930). — Schaffer, Karl, Sind die familiär-amaurotische Idiotie (Tay-Sachs) und die Splenohepatomegalie (Niemann-Pick) in ihrer Pathogenese identisch? Arch. f. Psychiatr. 89, 814 (1930). — Schnidtmann, Moritz, Nagelfalzkapillaren und Schwachsinn. Arch. f. Psychiatr. 94, 470 (1931). — Schob, E., Pathologische Anatomie der Idiotie im Handbuch der Geisteskrankheiten, herausgeg. v. O. Bumke. 11. Bd., spez. T. VII, redigiert v. W. Spielmeyer. 1930. — Schönfeld, Artur, Zur Kasuistik der familiären amaurotischen Idiotie. (Typus Spielmeyer-Vogt.) Mähr. Landesanstalt Brünn. Allg. Z. Psychiatr. 93, 155—170 (1930). — Schröder, Soziologie der Hilfsschulklasse. Hilfsschule 23, 216 (1930). — Shattuck, I. H., Mongolism in one twin. J. amer. med. Assoc. 92. — Sjögren, Torsten, Die juvenile amaurotische Idiotie. Klinische und erblichkeitsmedizin. Untersuchungen. Hereditas (Lund) 14 (1931). — Smith, Jens Chr., Das Ursachenverhältnis des Schwachsinns, beleuchtet durch Untersuchungen von Zwillingen. St. Hans Hosp. Røskilde (Dänemark). Z. Neur. 125 (1930). — Spühler-Noel, Contribution à l'étude de l'avenir des enfants atteints de mongolisme. Red. méd. Suisse rom. 49, 258—285 (1929). — Straus, E. B., The psychobiological constitution of the weak-minded. J. ment. Sci. 76, 780 (1930). — Stringaris, M. G., Mikrencephalie. Ein Beitrag zur Lehre und Kasuistik der Mißbildung. Frankf. Z.

Path. 87, 396—467 (1929). — Tredgold, A. F., Mental deficiency. (Amentia) 5. edit. London 1929, Biallière, Tindall and Cox. 1929. — Vidoni, Giuseppe, La ricaperzione dei giovani anormali psichici. Riv. Psicol. 26, 307 (1930). — Whitney, E. A., Mary Mc. D. Shick, Edw. Bedrosian and Sarah P. Whitney, A general Review of Mongolian Idiocy with a study of cases at the Elwyn training school. Med. J. a. Rec. 182, 80ff. (1930). — Wieser, v. W., Weitere Erfahrungen mit der Röntgentherapie bei psychiatrischen und neurologischen Erkrankungen. (III. Der Erethismus.) Fortschr. Röntgenstr. 42, Kongr.-H. 1930. — Wieser, W. v., Weitere Erfahrungen mit der Röntgentherapie bei psychiatrischen und neurologischen Erkrankungen. I. Der Mongoloidismus. Strahlenther. 32, 215—292 (1929). — Wieser, W. v., Die bisherige Entwicklung der Röntgentherapie des Schwachsinns bei Kindern. Med. Welt 1930, H. 9/10. — Winkler, H., Arbeiten zur Frage des angeborenen Schwachsinns. IV. Mitt. Enzephalographische Befunde bei angeborenem und früh erworbenem Schwachsinn. Arch. f. Psychiatr. 91, 495—522 (1930). — Woodale, Ch. S., The incidence of congenital syphilis in an institution for the feeble-minded. Americ. J. Psychiatr. 9, 1065—1074 (1930). — Zierl, F., Über Skelettveränderungen bei der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie. Z. Neur. 131, 400 (1930).

Alkohol

von Kurt Pohlisch in Berlin.

Der Bericht umfaßt die Jahre 1930 und 1931. Wenn all das, was man unter dem Begriff der Alkoholfrage versteht, berücksichtigt werden soll, so ist das ein weites Feld. Der eine Pol wird etwa dargestellt durch den Nachweis des Alkohols im Blut (Widmark), der andere durch psychoanalytische Deutung der Sinnestäuschungen Deliranter (Kielholz). Von dem Dazwischenliegenden kann schon aus Gründen der Raumersparnis nur das Wichtigste hier referiert werden. Aber auch aus einem anderen Grunde muß mit dem Zensorstift reichlich gearbeitet werden: überall dort, wo an Stelle von wissenschaftlicher Sachlichkeit die überwertige Idee oder Halbwissen herrscht. Leider ist das auf dem Gebiete der Alkoholfrage nicht so selten der Fall.

Über die Beziehungen des Alkohols zur Erbwissenschaft wird hier nicht referiert, da dies bereits durch Luxenburger im Januar- und Februarheft 1932 dieser Zeitschrift erfolgt ist.

Physiologie.

Die alte Aufgabe, den Berauschungsgrad aus dem Blutalkoholgehalt zu bestimmen, hat Widmark der Lösung ein Stück nähergebracht durch Berücksichtigen individueller Faktoren wie Körpergewicht, Geschlechtszugehörigkeit und Tempo der Verbrennung. Die Untersuchung erfordert spezielle Erfahrung, die Blutentnahme dagegen kann jeder Praktiker vornehmen: 100 mg Blut werden aus Ohrläppchen oder Finger durch eine präparierte Kapillare aufgesogen. In Schweden soll sich nach Sjövall die Methode bei etwa 600 Räuschen bewährt haben, darunter vielen forensischen; leider ist sie beim pathologischen Rausch und chronischen Alkoholismus noch nicht überprüft.

Nach Simonin erhöhen hochprozentige alkoholische Getränke, also Kognak, Rum, Liköre, Cocktails, die alle etwa 40—50% Alkohol enthalten, den Alkoholgehalt des Blutes um $^1/_6$ bis $^1/_3$ im Vergleich zu mittelprozentigen Getränken, z. B. zum 10%igen Wein. Verzettelt genommener Alkohol erreicht, jedoch langsam, im Blute denselben Alkoholgehalt wie die gleiche Alkoholmenge, auf einmal genommen. Im letzteren Falle stellt sich das Maximum im Blute etwa nach 1 Stunde ein. In den nächsten Stunden nimmt dann der Alkoholgehalt im Blut allmählich ab. Die Ansicht, daß fette Speisen die Resorption des Alkohols verringern, wird durch das Experiment am Menschen und Meerschweinchen nicht bestätigt. Bei leerem und gefülltem Magen findet sich Alkohol im Blut in gleichen Mengen, jedoch ist die Resorption bei leerem Magen beschleunigt.

Kionka hat den Alkohol als Genuß-, Gift- und Heilmittel in einer Schrift „Vom Trinken und Rauchen“ für Mediziner und Laien dargestellt. Als Grundlage dient ihm die pharmakologische Betrachtungsweise, demgegenüber tritt die psychologische und klinische stark zurück. Die Feststellung des Alkoholspiegels

im Blut wird als besonders wichtig und dementsprechend eingehend dargestellt. Bei 18 bis 27 ccm Alkohol (im Durchschnitt also etwa bei ½ l Bier) überschreitet die Blutalkoholkurve nicht Werte, die auch durch Nahrungsaufnahme, also ganz ohne Alkohol, vorkommen können. Diese Menge ist also ein „Schwellenwert", auf den unsere Organe „eingestellt" sind und deshalb, jedenfalls nach der Annahme von Kionka, in ihrer Funktion auch nicht gestört werden. Praktische Folgerung: Solche Mengen schaden nicht, auch nicht bei regelmäßiger Einnahme, wenn nicht individuelle Überempfindlichkeit vorliegt. Erst bei größeren Mengen wirkt Alkohol als Gift. Diese Schlußfolgerung kann, wenn Kionka auch einige Einschränkungen macht, vom Nichtmediziner leicht mißverstanden werden. Der Kliniker nimmt von den vielgestaltigen und zahlreichen Versuchen Kionkas über Tempo und Menge der Alkoholaufnahme ins Blut gern Kenntnis. Er wird sie jedoch mit der Einschränkung verwerten, daß zwischen solchen Experimenten und dem täglichen Leben, worauf übrigens Kionka selbst hinweist, große Unterschiede bestehen. Gar nicht folgen wird man dem Vorschlag, gegen Verstimmungen kleine Portionen Bier, gelegentlich auch mal größere Alkoholmengen, zu verordnen.

Abramson und Linde haben bei 4 Personen in den ersten 3 Stunden nach Einnahme von Alkohol (24,1, 24,8, 37,6 und 22,3 g absoluten Alkohol) den Gehalt des Blutes und des Liquors an Alkohol mittels der Widmarkschen Methode bestimmt. Blut und Liquor wurden gleichzeitig in kurzen Intervallen, insgesamt 7mal bei jeder Person, entnommen. Im Liquor lag der Maximalgehalt tiefer und wurde langsamer erreicht als im Blut. Der Unterschied tritt um so krasser hervor, je verdünnter der Alkohol genommen wurde.

Der Einfluß des Alkohols auf die Diurese ist von Deinhardt an Selbstversuchen geprüft worden.

Stoffwechsel.

Nachdem vor Jahren eingehende stoffwechselpathologische Untersuchungen durchgeführt wurden, deren Ziel war, den einmaligen Rausch mit dem chronischen Alkoholismus und den auf diesem Boden entstandenen Geisteskrankheiten zu vergleichen, sind in der Berichtzeit weitere Untersuchungen gefolgt.

Für die Prüfung alkoholischer Leberschädigungen hat sich nach v. Bergmann die von Eilbott ausgearbeitete Methode bewährt. Bilirubin, intravenös gegeben, macht 3—4 Stunden hindurch bei Lebergesunden einen erhöhten Bilirubinspiegel im Blut, bei Lebergeschädigten dagegen längerdauernd. Beim einmaligen Rausch des nichtgewöhnten Trinkers bleibt die Probe nur wenige Tage positiv, beim chronischen Alkoholisten dagegen längere Zeit. Die Probe ist nicht spezifisch für Alkohol, sagt auch nichts aus über die Art der Leberschädigung.

Mit Hilfe der Chromodiagnostik haben Goicher und seine Mitarbeiter die Funktion der Leber bei chronischen Alkoholisten als frühzeitig gestört nachgewiesen. Sie dehnten ihre Untersuchungen auch auf andere Indikatoren eines gestörten Stoffwechsels aus. Der Respirationskoeffizient erwies sich als normal, jedoch fand sich Labilität des Grundumsatzes und Herabsetzung der spezifisch-dynamischen Wirkung.

Die Stoffwechselpathologie liefert uns noch kein vollständiges Bild der komplizierten toxischen Vorgänge beim chronischen Alkoholismus und der alkoholischen Psychosen, jedoch verfügen wir nunmehr über eine Reihe von Indikatoren.



Die Behandlung des Delirium tremens war bis vor mehreren Jahren nur eine symptomatische. Sie mußte sich im wesentlichen auf Unterstützung des Kreislaufs und auf Bettbehandlung mit sorgfältigster Pflege, gütlichem Zuspruch dabei, auf Unterdrückung der Bewegungsunruhe beschränken. Diese Maßnahmen wird man auch jetzt noch in jedem Fall anwenden, eventuell bei starker Unruhe auch Schlafmittel geben. Das seit Jahrzehnten gerade beim Delir gern verwendete Paraldehyd wird man, da es harmlos ist, immer noch gern verordnen. Die Verabreichung von Alkohol, früher besonders von Chirurgen gern verordnet, ist mit Recht außer Mode gekommen, da bisher eine delirverhindernde Wirkung durchaus nicht nachgewiesen ist. Neuerdings ist durch Pagniez und Chalon das Strychnin wieder aufgegriffen worden. Da nach beiden Autoren aber erst durchschnittlich nach 24—28 Stunden eine Beruhigung eintritt, empfiehlt sich dies Mittel nicht. Auch die von Katzmann angegebene Besserung durch Urotropin überzeugt nicht. Es fehlt auch die theoretische Grundlage, inwiefern die antiseptische Wirkung des Urotropins auf den Urin die vielgestaltigen Störungen des Stoffwechselhaushaltes, die doch nur im Blute, im Harn aber, außer Urobilinogen, so gut wie gar nicht nachweisbar sind, günstig beeinflussen soll.

Kausal gedacht, weil auf stoffwechselpathologischen Befunden aufgebaut, ist die von Edith Klemperer vorgeschlagene Insulintherapie und die von de Crinis empfohlene Wiederherstellung der Leberfunktion durch Decholin. Bei 18 Deliranten trat in der Mehrzahl in den Stunden nach der ersten Insulininjektion Beruhigung und Schlaf ein. Nur zwei delirierten noch in der Nacht nach dem Behandlungsbeginn, einer von diesen noch in der nächsten Nacht. Die ausführlichen Krankengeschichten lassen recht oft ein Eintreten des Schlafes durch Insulin erkennen, der dann meist den Abschluß des Delirs bildet. Daß es sich um eine Abkürzung des Delirs durch Insulin handelt, wird wahrscheinlich gemacht. Es ist ja prinzipiell schwierig, die Dauer eines Delirs, die auch bei typischer Symptomatologie zwischen einem und acht Tage schwanken kann, zu bestimmen. Die Gefahr, hypoglykämische Zustände hervorzurufen, kann bei vorsichtiger Dosierung mit Zuckerdarreichungen vermieden werden. E. Klemperer hat mittlerweile ihr Behandlungsmaterial vergrößert. Steck, der dieselbe Methode angewandt hat, bestätigt den günstigen Einfluß des Insulins.

De Crinis hat mit Decholin, meist schon durch eine einzige Spritze, bei 17 Deliranten in den Stunden nach der Injektion zunächst ein Verschwinden der motorischen Unruhe, der Sinnestäuschungen und des Schweißes beobachtet, dem ein tiefer Schlaf folgte. Beim Erwachen traten die psychopathologischen Erscheinungen nicht mehr auf. De Crinis führt diese Einwirkung auf die cholagene, choleretische und auch auf die diuretische Wirkung des Decholins zurück.

Jedenfalls verdienen Insulin und Decholin nachgeprüft zu werden.

Innere Organe (außerzerebrale Organsysteme).

Von den inneren Organen werden durch den Alkohol vorzugsweise Verdauungstraktus, und zwar direkt, ferner auf dem Blutweg Leber und Kreislaufsystem befallen. Wie wenig wir über die engen Beziehungen der Leber zum Alkoholismus wissen, geht z. B. daraus hervor, daß sich die häufige Fettleber bei chronischem Alkoholismus nicht in eine klinisch faßbare Krankheitsform bringen läßt. Leberfunktionsprüfungen geben nur einen allgemeinen Hinweis, daß

Störungen vorliegen. An Zirrhose, die durchaus nicht mehr als spezifisch alkoholisch angesehen wird, erkrankt nur ein Teil der Gewohnheitstrinker.

Das Befallensein anderer außerzerebraler Organsysteme vollzieht sich nicht entsprechend dem Grad des Mißbrauchs, sonst müßte der Psychiater, weil er die Trinker mit stärkstem Mißbrauch bekommt, etwa Diabetes, Nieren- und arthritische Erkrankungen häufiger beobachten als der Internist. Durch nichtgenügendes Beobachten dieser Tatsache ist lange Zeit hindurch der Einfluß des Alkohols auf diese Erkrankungen überbewertet und die gesteigerte persönliche Anfälligkeit unterbewertet worden.

Daß beim chronischen Alkoholismus von den inneren Organen die Leber in erster Linie geschädigt wird, hat Wegelin an großem Sektionsmaterial in Bern festgestellt. Das Gift wird eben vom Darm aus durch die Pfortader zuerst der Leber zugeführt, so daß deren Funktion sogar als Test für den Grad der alkoholischen Schädigung innerer Organe anzusehen ist. Meist handelt es sich bei chronischen Alkoholisten um Leberverfettung, jedoch kommen Übergänge zur Laënnecschen Zirrhose vor. Sehr viel weniger sind die Nieren geschädigt, Schrumpfniere insbesondere ist selten. Recht häufig finden sich große und blutreiche Nieren, besonders bei Bier- und Weinmißbrauch, was vielleicht als funktionelle Anpassung an die Aufnahme und Ausscheidung großer Flüssigkeitsmengen zu erklären ist. Diese Überlastung kann gelegentlich auch auf den Kreislauf wirken; direktes toxisches Einwirken auf die Gefäßwände ist nach Wegelin nicht erwiesen, wie denn überhaupt heute dem Alkohol als Ursache der Arteriosklerose nicht mehr die Bedeutung wie früher beigelegt werden kann. Sicherlich ist seine Bedeutung für das Entstehen der arteriosklerotischen Schrumpfniere nicht sehr groß.

Von pathologisch-anatomischer Seite liegt eine Literaturzusammenstellung über Befunde an inneren Organen von Petri vor. Leider beschränkt sich Petri im wesentlichen auf Aneinanderreihen der Befunde. Der Handbuchbeitrag kann also nur zum Nachschlagen verwertet werden. Ausführungen allgemeiner Art über Beziehungen zwischen Alkohol und Körperschäden werden nur spärlich gegeben und sind dann zum Teil nicht einmal richtig, so die Angabe, daß bei chronischem Alkoholismus nahezu alle Organe in ihrer Leistungsfähigkeit und teilweise auch im geweblichen Verhalten geschädigt werden, und zwar so, daß die Gewebeerkrankung in geradem Verhältnis zur Dauer und Stärke der Vergiftung fortschreitet. So einfach liegen die Verhältnisse sicher nicht. Weder werden sämtliche Organe befallen, noch entspricht der Grad der Schädigung direkt dem der Vergiftung. Nach Petri begünstigt Alkohol bestimmt das Entstehen von Blei-, Quecksilber- und Gewerbevergiftungen (z. B. durch Nitrobenzol, Anilin). Auch hier dürften die pathogenetischen Beziehungen komplizierter liegen, als es nach Darstellung der Verfasserin erscheint.

Aus dem Bestreben heraus, ein objektives Symptom zu finden, das den gewohnheitsmäßigen Alkoholmißbrauch nachweist, haben Kauders und Wiethe den Adrenalinsondenversuch bei 100 Alkoholikern angewandt. Die mit einer Adrenalinlösung 1 : 1000 durch einen Spray bespritzte Schleimhaut der unteren Nasenmuschel verliert nach Muck bei Gesunden ihre normale Röte nach etwa ½—1 Stunde. Macht man mit dem glatten Kopf einer Sonde auf die blasse Schleimhaut einige Striche, so tritt als vasodilatatorischer Reflex eine strichförmige, mehr oder minder intensive, Rötung ein, die sich erst mit dem Wiedereintreten

der normalen Blutversorgung verliert. Bei Alkoholikern schwindet gar nicht selten die natürliche Rötung der Schleimhaut gar nicht oder nicht wesentlich, evtl. tritt sie sehr rasch, oft schon nach wenigen Minuten, jedenfalls in der Regel innerhalb 20 Minuten zurück. Das ergab sich bei der Mehrzahl von 100 Alkoholikern, unter denen sich auch Halluzinosen und Delirante befanden. Die letzteren zeigten jedoch keine besonders starke Adrenalinunterempfindlichkeit. — Die Unterempfindlichkeit der Alkoholiker erklären die Verfasser durch eine toxisch erworbene Dauerherabsetzung des zentralen Tonus der Vasokonstriktoren. Es sei durchaus möglich, den Adrenalinsondenversuch zu einer diagnostischen Methode zur Feststellung der chronischen Trunksucht auszubauen und sie dann auch forensisch zu verwerten. — Kritisch ist zu bemerken, daß zur Handhabung der Methode spezielle Übung erforderlich ist, zu der der Nasenfacharzt wohl geeigneter sein wird als der Psychiater. Außerdem kommt der Methode keine spezifische Bedeutung zu.

Die alte Erfahrung, daß Polyneuritiden beim Zusammentreffen mehrerer Noxen leichter entstehen als durch eine einzige, ist neuerdings von französischer Seite aus durch Mitteilen von neuem Material erweitert worden. Lemierre, Boltanski und Justus Besançon berichten gemeinsam über 18 Fälle von alkoholisch-tuberkulöser Polyneuritis. Sie fanden 3 Gruppen: 1. Primäre Alkoholneuritis, späteres Auftreten der Tuberkulose (2 Fälle). 2. Gleichzeitiges Auftreten der Polyneuritis und der Tuberkulose (9 Fälle). 3. Primäre Tuberkulose. Späteres Auftreten der Polyneuritis (7 Fälle). Meist handelt es sich um Frauen, und zwar unter 40 Jahren, bei denen ein großer beruflicher Anreiz zum gewohnheitsmäßigen Alkoholmißbrauch bestand. Es bestand meist Lungentuberkulose (ulzerokäsige Form). Deren Verbindung mit schwerem chronischem Alkoholismus gestalte die Prognose der Polyneuritis sehr ernst.

Zerebrale Krankheitsformen.

In der Aufstellung alkoholischer Krankheitsformen sind wir, zum Vorteil pathogenetischer Erkenntnis, wie auch statistischer Auswertung, sparsamer geworden. Die vom Deutschen Verein für Psychiatrie 1930 entworfene Diagnosentabelle für die Reichsstatistik sieht 4 Formen vor: 1. Rauschzustände, 2. chronischer Alkoholismus, 3. Delirium tremens und Halluzinose, 4. Korsakowsche Psychose. Zu erörtern wäre noch, ob die Dipsomanie, um sie nicht im Sammelbegriff „Rauschzustände“ aufgehen zu lassen, gesondert aufzuführen ist. Die Alkoholparalyse ist seit der serologischen Sicherung der Diagnose Progressive Paralyse verschwunden. Alkoholepilepsie und Eifersuchtsideen haben sich nur als Symptom des chronischen Alkoholismus ergeben.

Der Begriff der Dipsomanie hat durch das Festhalten an primären periodischen Verstimmungen mit sekundären Trinkexzessen seine enge Fassung beibehalten, ist jedoch in genetischer Hinsicht durch das Hinzuziehen von psychopathischen, manisch-depressiven und exogen-zerebralen Verstimmungen zu den epileptischen erweitert worden. Bonhoeffer beschreibt einen Fall mit manisch-depressiven Mischzuständen, die jedesmal Monate dauern und bei denen bald nach Beginn der Phase die Angstzustände zu einem ausgesprochenen Trinkzwang führen, um die Verstimmung zu bekämpfen. Die Patientin trinkt dann regelmäßig große Mengen Kognak, dazwischen auch Bier, ohne berauscht zu werden. Außerhalb der Phasen besteht niemals Neigung zu Mißbrauch und keine

erhöhte, sogar eher eine herabgesetzte Toleranz für Alkohol. Stoffwechseluntersuchungen konnten in diesem Falle die Toleranzveränderungen nicht erklären. Trotzdem hat die Forschung nach dieser Richtung hin weiter zu arbeiten. Überhaupt muß nach Bonhoeffer die praktisch und theoretisch wichtige Frage nach der Alkoholunter- und -überempfindlichkeit wissenschaftlich mehr beachtet werden, als dies bisher geschah. Mit aller Vorsicht wird auch die Möglichkeit des Vorliegens von Regulationsstörungen im Hirnstammgebiet erörtert. Darauf weist auch die ausgesprochene Störung der Schlafregulation hin, die sich häufig mit der Toleranzveränderung verbindet, ferner Erfahrungen bei der Encephalitis epidemica, die beim Parkinsonismus eine auffällige Unterempfindlichkeit gegen Alkoholika und gegen gewisse Alkaloide ergaben. Auffällig ist auch die Toleranzsteigerung gegenüber Schlafmitteln beim postencephalitischen Blickkrampf.

Die Frage, ob zwischen Hirnstamm und Sucht Beziehungen bestehen, ist auch von Meerloo bearbeitet worden.

Zu den Beziehungen zwischen chronischem Alkoholismus und Schizophrenie nimmt Bostroem im Band 8 des Bumkeschen Handbuchs der Geisteskrankheiten (Luespsychosen) und Mayer-Groß im Band 9 (Schizophrenie) eingehend Stellung.

Bostroem betont die weitgehende Ähnlichkeit in der Entstehung der Lues- mit der Alkoholhalluzinose. Beide gehören zwar in den Rahmen des exogenen Prädilektionstyps, ihr Aufbau wird jedoch durch das Hinzutreten endogener, in Verwandtschaft zur Schizophrenie stehender, Faktoren kompliziert.

Die akute Alkoholhalluzinose ist auch nach Mayer-Groß dem Schizophreniegebiet näher gerückt, wie sich aus den Forschungen der letzten Jahrzehnte ergibt. Das Delirium tremens stellt die typische, endogen nicht komplizierte, Psychose auf dem Boden des chronischen Alkoholismus dar.

Noch stärker als die akute ist die chronische Alkoholhalluzinose und der halluzinatorische Schwächezustand der Trinker (Kraepelin) von dem Schizophreniebereich aufgesogen worden.

Schließlich weist Mayer-Groß noch auf die gelegentlichen, bisher aber wenig bekannt gewordenen Fälle hin, bei denen ein alkoholisch mitbedingter Eifersuchtswahn den Beginn einer im späteren Alter ausbrechenden Schizophrenie färbt.

Eine Dissertation von Tetz aus der Königsberger Klinik kommt auf Grund von 5 Fällen zu dem Schluß, daß die Halluzinose der Trinker eine Dementia paranoides zur Entwicklung bringe.

Kauders hat die starke Suggestibilität der Delirium tremens-Kranken ausgenutzt, um durch Hypnose Schlaf zu erzielen. Bei der Mehrzahl ist ihm dies nach seinen Angaben sogar während des Delirs gelungen. Der Schlaf hielt 10 Minuten bis zu einigen Stunden an. Kauders fand auch noch gesteigerte Hypnosebereitschaft in den Tagen nach dem kritischen Schlaf. Durch Suggestion einer optisch-szenenhaften Halluzination, die aus dem Delir stammte, wurde ein dem Delir ähnlicher Zustand, wenn auch nur flüchtig, wieder aktiviert. Das gleiche gelang von der Motorik aus. Mit der charakteristischen Beschäftigungsunruhe stellten sich dann Sinnestäuschungen und delirante Situationsverkennungen ein. Den reaktiven Beschäftigungsdrang im Delir, bedingt durch die wahnhafte Situationsverkennung, faßt Kauders mit einer Reihe von anderen Bewegungsstörungen unter dem Begriff der psychomotorischen Störung zusammen.

Als ein bisher unbekanntes Symptom des Delirium tremens führen Tramer und Stiefel den Fußballenreflex an, d. h. die rasche Dorsalflexion des Fußes beim Beklopfen des Fußballens.

Pathologische Anatomie.

Pathologisch-anatomisch haben auch die neueren Untersuchungen bei all ihrem Umfang keine, die Natur des Prozesses betreffenden, Unterschiede zwischen chronischem Alkoholismus, Delir und Korsakow ergeben. In lokalisatorischer Hinsicht zeigen die früheren Befunde von Gamper und die neueren, umfangreichen Untersuchungen von Neubürger eine elektive Schädigung des Hirnstamms mit dem Corpus mamillare als Zentrum, so daß dieses in enge Beziehung zum amnestischen Syndrom gebracht wird. Das Befallensein der Hirnrinde bei Prozessen mit chronischem Alkoholismus wird von Tsiminakis, Carmichael und Stern, von Ohkuma, Wichert und Rose betont. Von sämtlichen Untersuchern wird, übereinstimmend mit früheren Untersuchern, der Krankheitsprozeß des chronischen Alkoholismus und der auf seinem Boden entstandenen Geisteskrankheiten als nicht entzündlich bezeichnet.

Weimann hat im Bumkeschen Handbuch der Geisteskrankheiten die alkoholischen Psychosen abgehandelt. Bei der akuten Alkoholvergiftung ist verhältnismäßig wenig bekannt über die mikroskopischen Hirnbefunde, beim chronischen Alkoholismus sind die makro- und mikroskopischen Befunde uncharakteristisch. Sie kommen mehr oder weniger ausgeprägt auch beim Delirium tremens vor, denen dann gewöhnlich akute Veränderungen aufgepfropft sind. Es liegt nahe, diese pathogenetisch mit den toxischen Vorgängen, die dem Delir zugrunde liegen, in Beziehung zu bringen. Chronischer Alkoholismus und Delir lassen sich von der Korsakowschen Psychose weder quantitativ noch qualitativ unterscheiden, so daß eine pathologisch-anatomische Abgrenzung nicht möglich ist. (Leider sind die wertvollen Untersuchungen von Gamper nicht berücksichtigt.)

Spatz kommt in demselben Handbuch im Kapitel über Gifte nichtinfektiöser Natur zu dem Schluß, daß diese, also auch der Alkohol, nur ganz ausnahmsweise echte Entzündungsprozesse im Hirn hervorrufen, auch wenn nachweisbare Veränderungen bestehen. Die Polioencephalitis haemorrhagica superior Wernikes wird als Pseudoenzephalitis besprochen.

Psychologie.

Die Experimentalpsychologie hat mit der vorwiegenden Einstellung auf Messen von Leistungen ihr Gebiet begrenzt und innerhalb dieses Gebiets für den Alkohol einige Ergänzungen gebracht.

Graf vergleicht in Selbstversuchen die Wirkung des Bockbiers (5% Alkoholgehalt), des Malagaweins (16%) und Weinbrands experimentell-psychologisch miteinander. Von jedem Getränk wurden, auf absoluten Alkohol umgerechnet, 40 g genommen. Der verschiedenen Resorptionsgeschwindigkeit entsprechend, wurden die Dosen verschieden verteilt. Auch im übrigen ist Graf bestrebt, nach Möglichkeit das Experiment dem täglichen Leben anzupassen. Untersucht werden Geschicklichkeitsleistungen (einfache Montagearbeit an „Stabil“-Baumaterialien). Der Einzelversuch dauerte 3 Stunden; innerhalb der ersten Stunde wurde 40 g Alkohol getrunken; die Versuche erstreckten sich auf 25 Tage

Bei den drei Getränken stellte sich Rückgang der Arbeitsleistung mit arbeitsfeindlicher Einstellung ein. Die ganz geringen Unterschiede sind nur quantitativer und nicht qualitativer Art. Nicht die Art des Getränkes, sondern sein Alkoholgehalt bestimmt also nach Graf im wesentlichen die Größe der Schädigung.

Das steht im Gegensatz zu dem, was man im täglichen Leben unter Bekömmlichkeit eines Getränkes bezeichnet, die außer dem Alkohol wesentlich durch Herstellungsart (Destillation, Gärung) und Art der Zusatzstoffe bestimmt wird. Das Alkoholgewerbe nutzt diese Erfahrung ja geschickt aus.

Das Anwendungsgebiet der Pharmakopsychologie für das tägliche Leben erweist sich also auch in diesem Falle wieder, trotz der besonders geschickten Versuchsanordnung, geringer als erwartet. Dies tritt noch deutlicher hervor, wenn Graf sein Experimentalergebnis auf den alkoholischen Dauermißbrauch anwenden möchte. Hier unterscheiden sich doch die einzelnen Getränke weitgehend in der Wirkungsweise: Der chronische Alkoholismus entsteht zwar durch sämtliche Alkoholsorten, nicht aber das Delirium tremens. Bei ausschließlichem Bier- und Weinmißbrauch entwickelt sich so gut wie niemals ein Delir. Bei gegenteiliger Ansicht stützt man sich meist zu sehr auf die Verläßlichkeit der Anamnese, die gerade in diesem Punkt zu versagen pflegt, da Schnapsmißbrauch gern geleugnet wird.

Den jetzigen Stand unseres Wissens über die Psychologie der Rauschgifte stellt Birnbaum zusammenfassend in den Kapiteln „Giftsuchten", „Rauschgifte" und „Pharmakopsychologie" im Handwörterbuch der medizinischen Psychologie dar.

Mayer-Groß geht in einem Fortbildungsvortrag in erster Linie auf die psychologischen Wurzeln des beginnenden gewohnheitsmäßigen Alkoholmißbrauchs ein und hebt u. a. die Flucht vor der Verantwortung und Angst vor der Ernüchterung als wirksames Motiv hervor.

Beim Aufsuchen der persönlichen Eigenschaften, die zum gewohnheitsmäßigen Alkoholmißbrauch führen, hält die Klinik nach wie vor am Begriff der Psychopathie fest, in dem der Einfluß von Anlage und Umwelt erfaßt wird. Dadurch werden Einseitigkeiten vermieden, die z. B. dem Begriff der Neurose anhaften, die sich vorwiegend auf fortwirkende besondere Erlebnisse, zumal auf solche in der Kindheit, bezieht.

Nach Künkel, dem Hauptvertreter der Adlerschen Individualpsychologie auf dem Gebiet der Suchten, rekrutieren sich die Trinker aus den sensiblen Menschen. Diese reagieren schneller und ausgiebiger als der Durchschnittsmensch, die seelische Empfindsamkeit ist bei ihnen verschärft. Der sensible Mensch erlebt mehr, sein Glück und sein Leid ist größer, er hat es deshalb schwerer, sich mit seiner Umwelt auseinanderzusetzen. Zu den Mitteln, der schweren Belastungsproben Herr zu werden, gehört nach Künkel in Anlehnung an Gedankengänge von Bjerre, vor allem die Kunst. Sie vermittelt den Rausch des künstlerischen Schaffens. Aber nicht alle sensiblen Menschen bringen es zur Künstlerschaft, obwohl Ansätze dazu nie fehlen. Eines der häufigsten „Rettungsmittel" ist die Sucht, vor allem der Alkoholismus. Der Alkoholrausch dient dann als „Trick", schwierige Aufgaben zu umgehen. Der Sensible trinkt sich zum Niederdrücken der ihm eigenen allzu großen Ängstlichkeit zwar Mut an, es leidet jedoch durch die Abstumpfung der Empfindlichkeit die Erkenntnis der Gefahr, die schließlich ganz vergessen wird. Wer sich daran gewöhnt hat, sich Mut und

Vergessen anzutrinken, wird bei immer geringfügigeren Anlässen schon gezwungen sein, zu diesem Mittel zu greifen, weil er aus der Gewohnheit kommt, der Gefahr ins Auge zu sehen.

Ziel der Behandlung ist, das Ertragen der Unannehmlichkeiten, ohne daß getrunken wird, zu erreichen. Über den Umweg der anfänglichen Bevormundung muß die selbständige Verantwortung erreicht werden. Erst dann ist der Trinker geheilt. — Auch das Trinken auf dem Höhepunkt der Freude ist nach Künkel ein Scheingenuß. Auch der Glückliche sucht Mut und Vergessen. Er ist nur scheinbar glücklich. Sein Leben läuft leer, weil er das Ziel erreicht hat und er nicht weiter produktiv vorwärts gehen kann, worin der wirkliche Genuß des Lebens liegt.

Ebenfalls auf individualpsychologischer Grundlage aufgebaut ist die Psychologie des Alkoholismus von Klatt. Der Alkoholrausch ist auch ihm nichts anderes als ein Sonderfall des Rausches im allgemeinen und mit dem nichttoxischen Rausch durchaus vergleichbar, z. B. dem der religiösen Ekstase und geistigen Produktivität. An Nietzsches Wort: „Der Lustzustand, den man Rausch nennt, ist exakt ein hohes Machtgefühl" knüpft Klatt an, um Beziehungen zu Adler herzustellen. Klatt geht dann auf die Beziehungen des Alkoholgenusses zu kultischen Gebräuchen ein. Er weist zunächst auf die Primitiven hin, die sich zur Ekstase berauschender Getränke bedienen, wodurch diese zum Zaubermittel werden. In Religionen höherer Stufen ist es dann der Opfergedanke, mit dem Speise und Trank religiöse Bedeutung bekommen. So wird besonders der Wein zum Symbol erhoben und dadurch mit religiösen, aber auch noch mit anderen, Gemütswerten verbunden. Das führe zum „Alkoholaberglauben", für den leider das deutsche Gemüt besonders empfänglich sei. Eine echte Freude könne jedoch Alkohol nie bringen. „Wie kann ein chemischer Stoff, dessen Wirkung in der Beeinflussung gewisser Teile des Nervensystems besteht, Freude bringen?"

Der Rausch, als Ausgang und Ziel seiner Betrachtungen, verleitet Klatt, alkoholische Getränke im religiösen Kult als Symbol des Rausches zu deuten, was aber für Kulthandlungen unserer Religionsgemeinschaften nicht zutrifft: für das Blut Christi und den Weinstock als Symbol der Fruchtbarkeit im jüdischen Ritual. Einen nachhaltigen Einfluß auf Trinksitten wird man für diese kaum zugeben können.

Von seiten der Psychoanalyse, in der das Problem der Suchten in den letzten Jahren eine große Beachtung gefunden hat, liegt eine Arbeit von Simmel vor. Die Suchterkrankung leitet ihren Anfang und Fortgang aus einer Leidenserfahrung ab, nämlich der, daß unerträglich scheinende Körper- und Seelenzustände auf pharmakotoxischem Wege einer Umwandlung in bewußte Lust sich zugänglich erweisen. Das pharmakotoxische Erlebnis: aus Schmerz wird Lust, genügt jedoch nicht, um echte Süchtigkeit zu erzeugen. Die prämorbide Persönlichkeit zeigt zwangsneurotische Störungen im Sinne eines pathologischen Narzismus, außerdem zyklothyme Schwankungen (zyklothym nicht im üblichen Sinne gebraucht). Der Zwangskranke verbindet mit der Ausführung seiner Zwangshandlung ein Leidenserlebnis, der Suchtkranke dagegen genießt im Erfolg seiner Suchthandlung manifeste Lust. Deshalb zeigt die Suchtkrankheit nahe Verwandtschaft zu den Perversionen. Der Süchtige wird mehr und mehr zum narzistischen Kinde, das auf den momentanen Lustgewinn des Rauscherlebnisses,

zugunsten eines späteren Liebes- und Lebensgenusses, nicht mehr verzichten kann. Mit seiner Selbstvergiftung begeht der Suchtkranke schließlich einen chronischen Selbstlustmord, er kommt unter der Herrschaft eines Lustprinzips in den Bann des Todestriebes.

Eine Auseinandersetzung mit den Systemen Adlers und Freuds würde sich notwendig zu einer Prinzipienfrage gestalten, da sehr viel mehr, jedenfalls in bezug auf den chronischen Alkoholismus, deduktiv als induktiv verfahren wird, weshalb denn auch nur vereinzelt Krankenberichte mitgeteilt werden. Bei der Psychoanalyse fällt auf, daß manches Altbekannte in neuem Gewande erscheint, wenn z. B. von der Bedeutung der oralen Zone und des alimentären pharmakotoxischen Orgasmus die Rede ist (Radó). Um darin mehr zu erkennen, als daß Geschmack und gehobene Stimmung ihren Anteil an der Alkoholeinwirkung haben, müßte man sich die Auffassung Freuds über die Sexualität zu eigen machen.

Statistik.

Die Statistik ist in ärztlichen Kreisen wenig beliebt. Da man jedoch ohne sie, und zwar gerade in der Alkoholfrage, nicht auskommt, wird sie recht oft methodisch falsch gehandhabt, was nicht hindert, die Ergebnisse auch solch fehlerhafter Statistiken zu übernehmen. Deshalb sind wir dankbar, daß ein so hervorragender Statistiker wie Prinzing im „Handbuch der medizinischen Statistik" den Alkohol eingehend bearbeitet hat. Er kritisiert die am häufigsten vorkommenden statistischen Fehler: Unzulänglichkeit der Methodik und Voreingenommenheit. Über die Ausbreitung des Alkoholmißbrauchs in einem Lande besitzen wir keine sicheren Zahlen. Die Statistik des Alkoholrausches gibt keinen Maßstab. Gewöhnlich ist den Berechnungen die ganze Bevölkerung zugrunde gelegt, an Stelle bloß der Erwachsenen; ferner hat die genossene Alkoholmenge in einem Lande mit viel Abstinenten eine ganz andere Bedeutung als in einem Lande mit wenigen; die amtlichen Veröffentlichungen über die konsumierten Mengen bleiben in manchen Ländern hinter den wirklichen zurück.

Über die Erkrankungshäufigkeit der Trinker an bestimmten Erkrankungen gibt es nach Prinzing nur wenige zuverlässige Statistiken. Am besten ist immer noch die der Leipziger Ortskrankenkasse für 1887—1905. Danach sind bei Gewohnheitstrinkern Erkrankungen der Atmungs-, Kreislauf-, Verdauungs-, Bewegungsorgane und des Nervensystems 2—4mal häufiger als bei anderen Krankenkassenmitgliedern, geringer dagegen für Tuberkulose.

Über Krankheitshäufigkeit der Alkoholberufe gibt die Leipziger Statistik wenig Aufklärung, da nicht alle dabei Beschäftigten Trinker sind und die Art des Berufes bestimmt, ob die Arbeit ausgesetzt wird. Bierbrauer zeigen eine sehr hohe Morbidität, insbesondere viele Verletzungen, Kellner dagegen eine sehr kleine. Prinzing verwertet die Leipziger Statistik also noch vorsichtiger als Wlassak in seinem bekannten, im ganzen sehr kritisch angelegten Werk „Die Alkoholfrage".

Über Sterblichkeit geben Statistiken englischer und amerikanischer Lebensversicherungen Auskunft. Danach ist die Sterblichkeit der Abstinenten günstiger als die der anderen Versicherten, was sich allerdings zum Teil dadurch erklärt, daß die Abstinenten eine bestimmte Auslese darstellen.

Aus einer französischen Statistik über Sterbefälle für 1907—08 und aus den bekannten Berechnungen der Gothaer Lebensversicherungsbank ergibt sich auch für Deutschland gehäuftes Vorkommen einer Anzahl von Erkrankungen bei Trinkern. In erster Linie sind es Nervenkrankheiten, Magenkatarrhe, Herz- und Nierenleiden, Arterienverkalkung und fieberhafte Erkrankungen.

Der Einfluß des Alkoholmißbrauchs auf die Tuberkulose ist viel umstritten. Ein direkter Einfluß des Alkohols auf die Lunge wie etwa auf Leber und Hirn kommt nicht in Betracht, jedoch indirekter durch Mangel an Pflege und Untergrabung der Widerstandsfähigkeit des Körpers. In allen Statistiken der Berufssterblichkeit (England, Niederland, Schweiz) findet man, mit Ausnahme der Bierbrauer, die eine Auslese besonders Kräftiger darstellen, eine erhöhte Tuberkulosesterblichkeit beim Alkoholgewerbe.

Dem Ergebnis der Statistik des amerikanischen Pathologen R. Pearl, wonach die Lebensdauer durch mäßiges Trinken nicht verkürzt wird, schließt sich Prinzing an.

Bandel verdanken wir den neuen statistischen Begriff der „spezifischen Männersterblichkeit". Diese stellt das Verhältnis der Männer- zur Frauensterblichkeit dar und kann nach Bandel als vorzüglicher Maßstab der Alkoholsterblichkeit gelten, da man den Alkoholgenuß beim weiblichen Geschlecht wegen seiner Geringfügigkeit vernachlässigen darf. Von bekannten Medizinalstatistikern haben Karl Freudenberg und, mit einigen Einschränkungen, auch Prinzing die Bandelsche Methodik anerkannt. Freudenberg hat kürzlich das für den Mediziner Wertvolle aus den Bandelschen Arbeiten in einer, auch für den Nichtstatistiker verständlichen Weise zusammengestellt.

Bandel hat das Verhältnis der Männer- zur Frauensterblichkeit auf Grund amtlicher Quellenwerke für mehrere deutsche Großstädte und für deutsche und außerdeutsche Länder berechnet und in langen Zeiträumen bis zu den Anfängen genauer Sterblichkeitsstatistik zurückverfolgt. Es ergibt sich, daß die jeweilige Höhe der spezifischen Männersterblichkeit des mittleren und höheren Alters wesentlich bestimmt ist durch die Höhe des Alkoholverbrauchs der Bevölkerung. Dies gilt vornehmlich für das 4. und 5. Lebensjahrzehnt. Den besten Beweis erbringt die alkoholknappe Zeit, also die Jahre 1915—23: besonders um 1919 und 1920 ist die spezifische Männersterblichkeit überall bis zu einer Tiefe herabgesunken, die in der Geschichte der Sterblichkeitsforschung einzig dasteht. Diese Tatsache gilt für krieg- und nichtkriegführende Länder. Mit Überwinden der Kriegsschäden und Steigerung des Alkoholverbrauches nahm auch die spezifische Männersterblichkeit wieder zu. Die gleichen Zusammenhänge ließen sich, wenn auch nicht so deutlich, für frühere Zeiten nachweisen. Unverheiratete haben eine höhere spezifische Männersterblichkeit als verheiratete, die nichtjüdische Bevölkerung eine höhere als die jüdische, die städtische eine höhere als die ländliche, die östlichen Provinzen Preußens eine höhere als die westlichen. All diese Unterschiede traten in der alkoholknappen Zeit weniger hervor.

Gurewitsch hat versucht, eine vergleichende internationale Statistik des Alkoholismus zu geben, sozusagen eine Fortsetzung der bekannten Vorkriegszusammenstellung durch Gabrielson und der 1925 erschienenen von A. Koller. Gurewitsch vergleicht die Jahre 1906—10 mit den Jahren 1923—26. Der durchschnittliche Jahreskonsum, auf absoluten Alkohol pro Kopf der Bevölkerung berechnet, weist für 23 Länder, mit Ausnahme Spaniens, eine mehr

oder minder starke Abnahme des Konsums auf. Die Abnahme ist besonders deutlich in der Sowjetunion, in Dänemark, Deutschland und Großbritannien. In Frankreich und Italien, die überhaupt einen großen Konsum aufweisen, ist der Rückgang weniger bemerkbar, vielleicht sogar gar nicht vorhanden. Zu den Staaten mit größtem Konsum gehören nach wie vor Frankreich, Italien, Spanien, die Schweiz und Belgien.

A. Koller referiert eine 1929 von schwedischer Seite (Katin Schulz) veröffentlichte Statistik über die Todesfälle an Alkoholismus in der Vor- und Nachkriegszeit. Erfaßt sind folgende Länder: Schweden, Norwegen, Dänemark, Finnland, England und Wales, Holland, Schweiz, Vereinigte Staaten. Trotz methodischer Fehler, auf die Koller hinweist, läßt die Statistik eine deutliche Abnahme der Todesfälle erkennen mit Ausnahme von Finnland, der Schweiz und wahrscheinlich auch den Vereinigten Staaten.

Nach einer „Denkschrift über die gesundheitlichen Verhältnisse des deutschen Volkes“, vom Reichsgesundheitsamt ausgearbeitet, hat der Verbrauch von Alkohol zu Trinkzwecken im Deutschen Reiche nach dem erzwungenen Niedergang während des Krieges bis 1929 wieder erheblich zugenommen, und zwar bis auf 90% des letzten Vorkriegsstandes an Bier und 50% an Branntwein (s. auch den Bericht von Freudenberg). 1930 setzte — offenbar unter dem Einfluß der Wirtschaftskrise — ein Rückgang ein. Nach dem Kriege stieg die Zahl der in deutschen Heilanstalten wegen Alkoholismus behandelten Kranken steil an und hat 1928 erstmals den Vorkriegsstand von etwa 20000 jährlich erreicht. Allerdings verlaufen, worauf die Denkschrift ausdrücklich hinweist, die Krankheitsfälle nach dem Kriege durchschnittlich günstiger, vermutlich weil die Anstaltsbehandlung der Alkoholiker jetzt eher als vor dem Kriege einzusetzen pflegt.

Diese, von der Denkschrift nur als Vermutung angeführte vermehrte Erfassung der Frühfälle und das Zurückgehen der schweren Formen des chronischen Alkoholismus wird von Bonhoeffer als durchaus gesichert hingestellt. Die Krankenhausstatistik läßt nach ihm nicht den Schluß zu, daß wir jetzt hinsichtlich des Alkoholismus wieder auf dem Niveau von 1912 und 1913 stehen, wie es vielfach in der Literatur dargestellt wird. Vielmehr haben wir es heute mit einer leichteren Art von Alkoholismus zu tun, der chronische ist unzweifelhaft im Abnehmen begriffen. Das Delirium tremens, der beste statistische Indikator für die Stärke des chronischen Alkoholismus, ist fast zu einer seltenen Erkrankung geworden. Seit den 80er Jahren ist die Zahl dauernd gefallen. In der Charité z. B. betrug sie damals 39% der Gesamtaufnahmen, dagegen ist sie heute nicht höher als 1%. Das Delir ist, im Gegensatz zu früher, jetzt fast lediglich eine Berufskrankheit des Alkoholgewerbes geworden. Die Medizinalstatistik erfaßt nach Bonhoeffer offenbar überwiegend den akuten Alkoholismus, vor allem pathologische Rauschzustände, deren Häufigkeit vielleicht mit der herabgesetzten Alkoholtoleranz der trinkentwöhnten Nachkriegsbevölkerung zusammenhängt. Hinzu kommt, daß die verstärkte Fürsorgetätigkeit und die Geneigtheit, in der Zeit der Arbeitslosigkeit Kliniken und Krankenhäuser aufzusuchen, auch leichtere Formen des Alkoholismus in die Anstalten bringt. Daß wir wieder zu einem Anstieg der schweren chronischen Alkoholismusformen in den früheren Ausmaßen gelangen, hält Bonhoeffer für unwahrscheinlich, denn es besteht schon vor Beginn des Jahrhunderts eine ausgesprochene abnehmende Tendenz in dieser

Richtung. Immerhin bleibt die Tatsache, daß der unter Kriegseinflüssen fast verschwundene Alkoholismus doch wieder ein wesentliches Konstituens unseres Krankenmaterials geworden ist.

Bandel hat eine „Statistik des Alkoholismus in Deutschland 1927 bis 1930 nach den Erhebungen der Heil- und Pflegeanstalten für Geisteskranke und der Trinkerfürsorgestellen" zusammengestellt. Die Statistik ist das Ergebnis einer Umfrage des Deutschen Vereins gegen den Alkoholismus an die deutschen Anstalten für Geisteskranke und Trinkerfürsorgestellen. In den Anstalten des Reiches ist die Zahl der alkoholischen Geisteskrankheiten von 3151 im Jahre 1927 auf 3461 1928 gestiegen. Diese Steigerung ist nun offenbar mit dem Jahre 1928 zum Stillstand gekommen. Schon 1929 ist die Zahl für das Reich im ganzen um ein weniges kleiner, obwohl die Zahl der Zugänge an Geisteskranken überhaupt sicher nicht geringer, sondern wahrscheinlich größer geworden ist. Stärker ist die Abnahme der alkoholischen Geisteskrankheiten 1930, wo die Ziffer nur noch 3181 beträgt. Die Verwertbarkeit der Statistik der Trinkerfürsorgestellen ist nach Bandel eine sehr beschränkte, weil die Zahlen von dem Wechsel in der Rührigkeit und Leistungsfähigkeit des betreffenden Fürsorgebetriebes beeinflußt sein können.

Um eine Normung der Statistik in der offenen Alkoholkrankenfürsorge zu erstreben, hat Drucker ein Einheitsformular empfohlen, das vor allem dazu dienen soll, die Erfolgsstatistik einheitlicher als bisher zu gestalten. Dasselbe Ziel verfolgt das von Bratz entworfene Formular einer Erfolgsstatistik.

Behandlung der Trinker und Bekämpfung des Alkoholismus.

Graf untersucht vom rechnerisch-verwaltungstechnischen Standpunkt aus, welche Trinker für die Heilstättenbehandlung geeignet sind. Er tut dies mit so viel psychologischem Geschick und einer so umfangreichen praktischen Erfahrung, daß die Arbeit allen in Betracht kommenden Kreisen zu empfehlen ist, allerdings wird man sich nicht, wie Graf, der Einteilung der Trinker nach den Cimbalschen Typen anschließen können, da deren Unterschiedsmerkmale sich zu weitgehend überschneiden. Da die den Heilstätten zugewiesenen Trinker oft nicht sorgfältig ausgesucht worden sind, ist das Vertrauen der Behörden, Krankenhäuser usw. auf die Erfolgsaussichten oft erschüttert worden. Man soll nicht Kosten an Unheilbare verschwenden. Andererseits kann eine sachgemäße Fürsorge mehr Trinkern, als im allgemeinen angenommen wird, auch ohne Heilstättenbehandlung helfen. Wie man sich im Einzelfall zu verhalten hat, darüber geben die Grafschen Ausführungen wertvolle Leitsätze und, was noch wichtiger ist, auch deren Begründung.

Die Bekämpfung des Alkoholismus als Aufgabe der öffentlichen Wohlfahrtspflege ist eingehend von Jaques, Oberregierungsrat bei der Wohlfahrtsbehörde in Hamburg, dargestellt worden. Die sehr beachtenswerte Schrift ist nach folgenden vier Gesichtspunkten geordnet: 1. Die Entwickelung der alten Armenpflege zur heutigen Wohlfahrtspflege. 2. Bekämpfung des Alkoholismus im System der modernen Wohlfahrtspflege. 3. Die Wohlfahrtspflege in Wechselwirkung mit anderen öffentlichen Ämtern auf dem Gebiete des Kampfes gegen den Alkoholismus. 4. Die Ausübung der Trinkerfürsorge der Wohlfahrtsämter in Verbindung mit der freien Trinkerfürsorge. Jaques setzt sich auf Grund eigener Erfahrung energisch für den Gedanken ein, daß der Kampf gegen die Trunksucht nur im

Zusammenschluß der amtlichen und der freien Krankenhausfürsorge durchzuführen ist. Die größeren Fürsorgeämter müssen besondere Abteilungen für Trinkerfürsorge einrichten. Es empfiehlt sich, staatliche Trinkerheilstätten im Rahmen der öffentlichen Trinkerfürsorge nach dem Vorbilde der Heilstätten der freien Wohlfahrtspflege zu errichten und staatliche Bewahrungsheime zu schaffen. Die Verstaatlichung braucht nicht Bürokratisierung und Schematisierung mit sich zu bringen, da die öffentliche Fürsorge überhaupt in den letzten Jahren die große Wandlung von einer mehr bürokratischen Unterstützungsbehörde zu einer wahren Helferin von Mensch zu Mensch durchgemacht hat. Die Behördenscheu des Publikums wird sich verlieren. Der behördliche Aufbau der Trinkerfürsorge hat außerordentliche Vorteile: Eine große Reihe staatlicher und kommunaler Ämter können zusammenarbeiten. Die Alkoholfürsorgestelle kann z. B. Hand in Hand vorgehen mit dem Jugendamt, dem Gesundheitsamt, dem Versicherungsträger, der Polizei und dem Arbeitsnachweis. Die Arbeit ist nicht Zufälligkeiten oder einem Nebeneinanderarbeiten wie bei Vereinen ausgesetzt. Besonders wichtig ist die Möglichkeit, ein tadellos arbeitendes Meldesystem einzurichten, welches eine weitgehende Erfassung der Trunksuchtsfälle in bestimmten Distrikten ermöglicht. Eine solche Statistik ist sogar dringend notwendig. Eine dermaßen organisierte Trinkerfürsorge soll alle freien und beamteten Kräfte zusammenfassen, was nur einer öffentlichen Behörde möglich ist. Darunter braucht die aufopfernde Arbeit der freien Trinkerrettungsvereine nicht zu leiden. Sie soll sogar von den Behörden finanziell und moralisch unterstützt werden. Die behördliche Erfassung möglichst vieler Trunksuchtsfälle wird sogar die Tätigkeit der Vereine noch vergrößern.

Aus der großen Zahl von Arbeiten zur Behandlung von Trinkern sind als besonders wichtig noch die von Ilberg über Trinkerheilstätten und die von Kolb über Zusammenarbeit der Heil- und Pflegeanstalten mit den Trinkerheilstätten hervorzuheben, ferner ein wertvoller Handbuchartikel von Drucker über die Probleme der Trinkerfürsorge.

Das „Notprogramm für die Gesundheitsfürsorge", herausgegeben vom Reichsministerium des Innern, gibt Richtlinien für die Bekämpfung des Alkoholismus unter dem Gesichtspunkt der gegenwärtigen Wirtschaftsnot.

Zu begrüßen ist auch eine Zusammenstellung der gesetzlichen Bestimmungen gegen den Alkoholismus, herausgegeben vom Landesverein für freie Volksbildung und Wohlfahrtspflege in Ostpreußen.

Der steigende Umsatz von „flüssigem Obst" — Süßmosten, naturreinen Apfel-, Trauben- und Beerensäften — beweist, daß mit diesen ein wichtiges Ersatzmittel für alkoholische Getränke gefunden ist.

In das Gebiet der Bekämpfung des Alkoholismus gehört schließlich noch das Gaststättengesetz vom 28. 4. 1930.

Abhandlungen allgemeinen Inhalts.

Die Schweizerische Gesellschaft für Psychiatrie hat auf ihrer Jahresversammlung in Bern am 29. und 30. 8. 1931 die Psychologie und Klinik der Toxikomanen als Referententhema abgehandelt. Referenten waren H. W. Maier und O. L. Forel. Die Referate können, gerade wegen ihres umfangreichen Inhalts, leider hier nicht wiedergegeben werden, weshalb auf die Originalien verwiesen wird.

Ein Buch, das anscheinend mehr Beachtung erfährt, als es verdient, ist das von M. Mendelsohn: „Die alkoholischen Getränke und der menschliche Organismus". Der Verfasser, Facharzt für Herzkrankheiten, wendet sich gegen propagandistische Übertreibungen der Abstinenzorganisationen und besonders gegen unexakte Statistiken. Falschen Thesen stellt er ebenso falsche Antithesen gegenüber, etwa die: Altgewordene Säufer haben die besten Lebenschancen, Weintrinker haben die Kultur gerettet, Alkohol wirkt lebensrettend, sehr viel Kognak rettet vor Infektionen. Von alkoholischen Krankheitsformen ist wenig, von der Bekömmlichkeit der einzelnen Getränke dagegen sehr die Rede.

Eine Gesamtdarstellung der Alkoholfrage, mit besonderer Berücksichtigung der Aufgaben der Schule, also für Lehrer und Schüler berechnet, liegt von Klatt als neue, stark umgeänderte zweite Auflage vor.

Alkoholismus in außerdeutschen Ländern.

Von den zahlreichen Arbeiten werden hier nur einige herausgegriffen, und zwar solche über die Fragen, die in Deutschland viel erörtert werden.

Man muß leider jede Publikation über die amerikanische Verbotsfrage skeptisch unter dem Gesichtspunkt ansehen, ob der Verfasser als „Nasser" oder „Trockener" in seiner Urteilsfähigkeit beeinflußt worden ist. Schmölders versichert, sich von Einseitigkeiten frei gehalten zu haben. Eine längere Studienreise in den Vereinigten Staaten habe ihn mit den verschiedensten Behörden und privaten Organisationen in Verbindung gebracht.

Das Buch Schmölders orientiert gut über die Geschichte der Prohibitionsbewegung in den Vereinigten Staaten. Es wird dargelegt, daß es sich im wesentlichen gar nicht um hygienische Gesichtspunkte beim Zustandekommen des Prohibitionsgesetzes handelte, vielmehr um religiös-ethische, politisch-wirtschaftliche und andere. Das alles werde auf echt amerikanische Weise miteinander verquickt.

Die Prohibitionsbehörden arbeiten zwar mit größten Anstrengungen, jedoch nicht mit durchgreifendem Erfolg. Der Schmuggel und die Schwarzbrennereibetriebe haben besondere Finanzierungs- und Organisationsmethoden mit sich gebracht. Bestechungen der Prohibitionsbeamten sind stellenweise in großem Umfang bekannt geworden. Die ehemals Mäßigen trinken in der Tat weniger Alkohol als früher. Die Zahl der Verhaftungen wegen Trunkenheit ist jedoch sehr groß, und zwar gerade bei Jugendlichen, Arbeitern und Farbigen, also in Kreisen, die man vor Mißbrauch besonders schützen wollte. — Die Prohibition ist, wie bei der Einführung, auch jetzt noch ein politisches Problem, dem nach Schmölders allein mit sachlichen Argumenten nicht beizukommen ist.

Für Finnland, wo seit 1919 ein Totalverbot bestand, ist dieses nunmehr seit Januar 1932 aufgehoben.

Beachtenswert ist an der Art der Alkoholismusbekämpfung in der Sowjetunion die enge Verbindung antialkoholischer mit politischer Propaganda. Swienty teilt darüber in einer unter der Leitung Grotjahns entstandenen Doktorarbeit Einzelheiten mit. Die Gewerkschaften und Arbeiterorganisationen haben das Recht, mit einfacher Majorität die Schließung der Schankstätten zu beantragen und die Durchführung zu kontrollieren. Funktionäre der kommunistischen Partei, alle höheren staatlichen und kommunalen Beamten und Kommandeure der Armee müssen abstinent leben.

Nach Swienty sollen sich diese Maßnahmen bereits jetzt günstig auswirken. Es geht aus seinen Ausführungen jedoch nicht überzeugend hervor, ob er wirklich in der Lage ist, die schwer übersehbaren Verhältnisse in der Sowjetunion zu überblicken.

Für Liebau weist Siebert einen starken Rückgang der Deliraufnahmen im dortigen Staatskrankenhaus nach. Als Hauptursache werden Verteuerung des Schnapses und einschränkende Bestimmungen für den Alkoholvertrieb in Lettland angegeben. Beim Verfolgen des Schicksals von 400 Deliranten ergab sich eine bessere Prognose als man erwartet hätte.

Das seltene Vorkommen chronischer Alkoholisten bei den Juden in Polen ist durch Becker statistisch nachgewiesen worden. Es entspricht dies dem seit langem bestehenden Eindruck, daß die Juden überhaupt selten zu gewohnheitsmäßigem Mißbrauch neigen.

Über die Verhältnisse in Frankreich, insbesondere über die französische Klassifikation der alkoholischen Geistesstörungen, die von der unsrigen nicht wesentlich abweicht, orientieren mehrere Aufsätze von Benon. Auch dort ist, wie bei uns, neuerdings auf die Konstitution der Gewohnheitstrinker besonders geachtet worden. Es ergibt sich, daß keineswegs im allgemeinen den schwersten Alkoholismus- die schwersten Psychopathieformen entsprechen. Gerade unter den Deliranten finden sich recht viele, die nicht durch eine abnorme Anlage, sondern lediglich durch berufliche Verführung zum gewohnheitsmäßigen Mißbrauch gekommen sind. Benon geht so weit, das Delirium tremens als alcoolisme professionel Anlagegesunder dem alcoolisme perversité Anlagedefekter gegenüberzustellen.

Literatur.

Abramson, L., u. P. Linde, Zum Übergang des Äthylalkohols in die Spinalflüssigkeit beim Menschen. Arch. internat. Pharmaco-Dynamie 39, 325—333 (1930.) Ref. Zbl. Neur. 60, 812. — Andrae, Das Bewahrungsgesetz vom Standpunkt der Trinkerfürsorge. Alkoholfrage 26, 13—22 (1930). — Bandel, R., Statistik des Alkoholismus in Deutschland 1927 bis 1930 nach den Erhebungen der Heil- und Pflegeanstalten für Geisteskranke und der Trinkerfürsorgestellen. Alkoholfrage 27, 230—234 (1931); Die spezifische Männersterblichkeit als Maßstab der Alkoholsterblichkeit, dargestellt an der Sterblichkeitsstatistik Preußens von den Anfängen der Statistik bis zur Gegenwart. Erg. soz. Hyg. 1930, II, 424; Über den bevorzugten Rückgang der spezifischen Männersterblichkeit während der alkoholknappen Zeit bei den Unverheirateten und bei der nichtjüdischen Bevölkerung. Z. Hyg. 111, 256 (1930); Prohibition und Volksgesundheit in U. S. A. Alkoholfrage 27, 111 (1931); Die Belastung der offenen Fürsorge. Alkoholfrage 27, 43—49 (1931). — Becker, R., Die Geisteserkrankungen bei den Juden in Polen. Allg. Z. Psychiatr. 96, 47—66 (1931). — Benjamin, D., u. F. Fränkel, Alkoholismus und Kriminalität. Mschr. Kriminalpsychol. 21, 705—713 (1930). — Benon, R., Le delirium tremens. Bull. méd. 1930, II, 807—813; L'Alcoolisme professionel. Rev. Scientif. 68, 398 (1930); L'Alcoolisme perversité. Rev. Scientif. 69, 172 (1931). — v. Bergmann, Zur Klinik der Leberkrankheiten. Dtsch. med. Wschr. 57, 1965—1971 (1931). — Bericht über die 41. Jahresversammlung des Deutschen Vereins gegen den Alkoholismus in Danzig vom 24.—26. August 1930. Verlag „Auf der Wacht", Berlin-Dahlem. — Birnbaum, K., Kapitel Rauschgifte, Giftsuchten und Pharmakopsychologie. Im Handwörterbuch der Medizinischen Psychologie. Verlag Thieme, Leipzig 1930; Psychologie der Rauschsüchtigen. Kriminal. Mh. 4, 73—76 (1930). — Bonhoeffer, K., Psychopathologisches aus der Nachkriegszeit. Zschr. ärztliche Fortbildung 28,

138—142 (1931); Alkoholtoleranzveränderung im dipsomanen Anfall. Zschr. ges. Psychiatr. 127, 483—489 (1930). — Bostroem, A., Über organisch provozierte endogene Psychosen. Z. Neur. 131, Specht-Festschr. S. 1—6 (1930); In Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten. Bd 8. Die Luespsychosen, S. 70—146. Verlag Springer, Berlin 1930. — Bratz, E., Einheitliche Erfolgsstatistik in der Alkoholikerbehandlung. Dtsch. med. Wschr. 1931, I, S. 1067—1068. — Carmichael, E., u. R. O. Stern, Korsakows Syndrome: Its Histopathology. Brain 54, 189—213 (1931). Ref. Zbl. Neur. 61, 635. — Carver, A. E., The psychology of the alcoholist. Brit. J. med. Psycholog. 11, 117—124 (1931). Ref. Zbl. Neur. 61, 635. — Catell, R., The effects of alcohol and coffeine on intelligent and associative performance. Brit. J. med. Psychol. 10, 20—30 (1930). Ref. Zbl. Neur. 58, 19. — Crinis, M. de, Über die Bedeutung der Leberfunktionsstörungen für das Auftreten des Alkoholdeliriums und über eine ursächliche Behandlung desselben. Mschr. Psychiatr. 76, 1—8 (1930). — Deinhardt, D., Der Einfluß des Alkohols auf den Harn. Pharmakologische Beiträge zur Alkoholfrage. Heft 6 (1931). Fischer, Jena. — Denkschrift über die gesundheitlichen Verhältnisse des deutschen Volkes. Reichstag V, 1930, Drucks. Nr. 1224, Ausgeg. am 4. Nov. 1931. — Drucker, S., Zur Statistik in der Alkohol-Fürsorge. Z. Gsdh. Verwalt. u. Ges. Fürs. 2, 174—177 (1931); Erg. Soz. Hyg. II, 392—423. Kapitel: Probleme der Trinkerfürsorge. Verlag Thieme, Leipzig 1930. — Eiselsberg, A., Alkohol und Unfall. Wien. klin. Wschr. 1930. I, S. 6—7. — Elster, A., Das Konto des Alkohols in der deutschen Volkswirtschaft. Neuland-Verlag, Berlin 1931. — Fischer, M., Psychiater und organisierte Alkoholbekämpfung. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931, S. 150—152. — Forel, O. L., Les Toxicomanies, Ann. méd.-psychol. 1931, Nr. 4 (s. auch Protokolle der Sitz. der Schweiz. Ges. Psychiatr. vom 28.—30. 8. 31 in Bern. Art. Institut Orell Füssli, Zürich 1932). — Fränkel, F.. Fürsorge für Trinker und sonstige Süchtige. In Bumke, Kolb, Roemer, Kahn, Handwörterbuch d. psychischen Hygiene, S. 149—154. Walter de Gruyter & Co., Berlin-Leipzig 1931. — Freudenberg, K., Die Methoden der spezifischen Männersterblichkeit nach Bandel. Klin. Wschr. 10, 606—609 (1931); Die gesundheitlichen Verhältnisse des deutschen Volkes. Dtsch. Ärztebl. 1931, Nr. 34. — Garvin, W., Post prohibition alcoholic psychoses in New York state. Amer. J. Psychiatry 9, 739—754 (1930). — Gaststättengesetz vom 28. April 1930, von Prof. Sellmann. Schriftenreihe Verlag „Reinheit und Kraft", Heft 7. Verlag Meiners, Schwelm. — Gesetzliche Bestimmungen gegen den Alkoholismus. Landesverein für freie Volksbildung und Wohlfahrtspflege in Ostpreußen. Königsberg Pr. 1931. — Gerini, C., Bericht über den direkten und hereditären Einfluß des Alkoholismus auf die in der psychiatrischen Beobachtungsstation des Kgl. Allgemeinen Krankenhauses in Livorno in den Jahren 1902—26 internierten Kranken. Rass. Studi psichiatr. 19, 595—627 (1930). Ref. Zbl. Neur. 58, 717. — Goicher, B. F., E. O. Krasnowskaja und E. J. Tschernyschewa, Somatische und biochemische Veränderungen bei chronischen Alkoholikern. Z. Neur. 137, 745—774 (1931). — Goldmann, F., Richtlinien zur Fürsorge für Alkoholkranke und andere Rauschgiftsüchtige. Z. Gesdh.verw. 1, 201—205 (1930). — Goldsmith, H., Spinal drainage in alcoholic deliria and other acute alcoholic psychoses. Amer. J. Psychiatry 10, 255—265 (1930). — Gonser, J., Vordringen der Bekämpfung des Alkoholismus auf dem Lande. Arch. soz. Hyg. 5, 247—249 (1930). — Graf, O., Die Auswahl von Trinkern für Heilstättenbehandlung. Ein Beitrag zur Frage der Sparmaßnahmen in der Gesundheitsfürsorge. Z. Gesdh.verw. 2, 569—576 (1931); Zur Frage der Wirkung verschiedener alkoholischer Getränke. Z. Neur. 130, 187—218 (1930). — Grotjahn, A., Alkohol und Krankheit. Verlag des Deutschen Arbeiter-Abstinenz-Bundes. Berlin 1930. — Gurewitsch, Z. A., Vergleichende internationale Statistik des Alkoholkonsums. Arch. soz. Hyg. 5, 301—316 (1930). — Guttmann, E. Klinische Bemerkungen zu der Arbeit von Karl Neubürger: Über Hirnveränderungen nach Alkoholmißbrauch. Z. Neur. 132, 591—593 (1931). — Hart, H., Personality factors in alcoholism. Arch. of Neur. 24, 116—134 (1930). — Heerwagen, W., Die Trinkerfürsorge in Tilsit-Stadt und -Land mit besonderer Berücksichtigung der Jahre 1928—29. Allg. Z. Psychiatr. 95, 172—192 (1931). — Hercod, R., L'alcool et l'enfant. Rev. internat. Enfant 9, 375—386 (1930). Ref. Zbl. Neur. 57, 512. — Hinsen und Brunzlow, Soll die Fürsorge für Trunksüchtige hineingestellt werden in die Fürsorge für Süchtige

überhaupt? Alkoholfrage 26, 91—98 (1930). — Hoff, H., und O. Pötzl, Über Anomalien der Zwischenhirntätigkeit in Trinkerfamilien. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931, II, S. 373—375. Ref. Zbl. Neur. 61, 636. — Ilberg, G., Über Trinkerheilstätten. Allg. Z. Psychiatr. 93, 435—439 (1930). — Jaques, E., Die Bekämpfung des Alkoholismus als Aufgabe der öffentlichen Wohlfahrtspflege. Schriftenreihe: Die Alkoholfrage in Wohlfahrtspflege und Sozialpolitik. Heft 4. Neuland-Verlag, Berlin 1931. — Jislin, S. G., Zur Klinik der Abstinenzerscheinungen beim Alkoholismus chronicus. Z. Neur. 136, 645—655 (1931). — Jüngling, Aus der praktischen Arbeit der Alkoholkrankenfürsorge. Z. Gesdh.verw. 1, 205—209 (1930). — Katzmann, L. M., Report from the psychiatrical Litvinow colony, Bourashevo, near Tver. The results of an experiment in applying urotropin in some cases of alcoholic psychosis. J. nerv. Dis. 73, 30—40 und 183—194 (1931). Ref. Zbl. Neur. 60, 351. — Kielholz, A., Seelische Hintergründe der Trunksucht. Schweiz. Z. Hyg. 10, 242—254 (1930). — Kionka, H., Vom Trinken und Rauchen. Verlag Reiss, Berlin 1931. — Kittel, Die Begutachtung von Trunkenheitszuständen im Reichsheere. Veröff. Heeressan.wes. H. 84, S. 223—248 (1930). — Klatt, G., Psychologie des Alkoholismus. Ein Versuch. Verlag Marhold, Halle 1932; Die Alkoholfrage. Eine Gesamtdarstellung mit besonderer Berücksichtigung der Aufgaben der Schule. 2., stark umgearb. Aufl. Neuland-Verlag, Berlin 1931; Das Alkoholproblem innerhalb der Gedankenwelt Nietzsches. Intern. Z. geg. d. Alkoholismus. 1930, 329—346; Rausch. 5. Intern. Kongr. f. Individualpsychol. Berlin, Sitz. v. 26.—28. 9. 1930. Ref. Zbl. Neur. 58, 308. — Klemperer, E., und M. Weissmann, Heilung einer Korsakowschen Psychose durch Insulinbehandlung bei einem Fall von Diabetes mellitus. Nervenarzt 3, 291—293 (1930). — Köhler, R., Über organische und psychopathologische Befunde bei chronischen Alkoholisten. Alkoholfrage 27, 167—169 (1931). — Kolb, G., Zusammenarbeit der Heil- und Pflegeanstalten einschl. Außenfürsorge mit den Trinkerheilstätten und den Organisationen für Trinkerfürsorge. Allg. Z. Psychiatr. 93, 53—65 (1930). — Koller, A., Die Todesfälle an Alkoholismus in den verschiedenen Ländern. Intern. Z. geg. d. Alkoholismus 38, 347 (1930). — Korolanyi, H., Zur Psychologie des Alkoholismus. Intern. Z. geg. d. Alkoholismus 39, 289—297 (1931). — Kratzmann, E., Die seelischen Grundlagen des Alkoholismus. Intern. Z. geg. d. Alkoholismus 39, S. 306—325 (1931). — Kraut, R., Bericht der Deutschen Reichshauptstelle gegen den Alkoholismus. Reichsarbeitsgemeinschaft geg. d. Alkoholismus. Berlin, Stresemannstr. 121. 35 S. — Künkel, F., Zur Psychologie des Alkohols. Dtsch. Z. Wohlf.pfl. 6, 350—353 (1930). — Künzler, H., Resultate der Trinkerheilstätte Ellikon an der Thur. Allg. Z. Psychiatr. 92, 439—460 (1930). — Leibbrand, W., Zur gegenwärtigen Lage des Rauschgiftproblems. Arch. soz. Hyg. 5, 154—156 (1930). — Lührse, Über mittelbar oder unmittelbar durch den Alkoholmißbrauch verursachte Jugendverwahrlosung und -straffälligkeit. Alkoholfrage 27, 116—118 (1931). — Maier, H. W., Die Toxikomanen. Sitz.-Bericht der Schweiz. Ges. f. Psychiatrie. Referat auf d. 79. Jahres-Vers. Bern 29.—30. 8. 1931. Schweiz. Arch. f. Psychiatr. 29. — Mayer-Groß, W., In Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten. Bd. 9, Schizophrene Psychosen. Kapitel Alkoholismus, S. 478—482. Verlag Springer, Berlin 1931; Die Anfänge des Alkoholismus. Dtsch. med. Wschr. 1931 II, S. 2005—2007. — Meerloo, A. M., Über das körperliche Substrat der Alkoholsucht und anderer Toxikomanien. Z. Neur. 137, 573—590 (1931); Über pathologische Sucht und Gehirnentgiftung. Z. Neur. 137, 560—572 (1931). — Mendelsohn, M., Die alkoholischen Getränke und der menschliche Organismus. Verlag Reiss, Berlin 1930. — Moeren, M., Zur Frage der motorischen Erregung unter Alkoholwirkung. Z. Neur. 130, 160—186 (1930). — Neubürger, K., Über Hirnveränderungen nach Alkoholmißbrauch. Z. Neur. 135, H. 1/2 (1931). — Notprogramm für die Gesundheitsfürsorge. Herausgeg. vom Reichsministerium des Innern. Berlin 1931. (Gedruckt in der Reichsdruckerei.) — Ohkuma, T., Zur pathologischen Anatomie des chronischen Alkoholismus. Z. Neur. 126, 94—128 (1930). — Pagniez, Ph. et P. Chaton, Le traitement des délires alcooliques par la strychnine à hautes doses. Presse méd. 1931 I, S. 297. Ref. Nervenarzt 4, 678 (1931). — Petri, E., Pathologische Anatomie und Histologie der Vergiftungen. Bd. X vom Handbuch der spez. pathol. Anat. u. Histol. Herausgeg. v. F. Henke u. O. Lubarsch. Verlag Springer, Berlin 1930. — Ponte, E. de, Ein Fall einer Alkoholhalluzinose in der

manischen Phase eines Zirkulären. Z. Neur. 131, Specht-Festschr. 265—272 (1930). — Praetorius, H. L., Sonderbehandlung von Alkoholkranken in Heil- und Pflegeanstalten. Psychiatr.-neur. Wschr. 1930 I, S. 213—218. — Prinzing, F., Handbuch der medizinischen Statistik. I. Halbb. 2. Auflage. Jena 1931. Kapitel: Die Trunksucht. — Reinartz, P., Die heilpädagogische Arbeit einer Trinkerheilstätte. Freie Wohlf.pfl. 6, 131—135 (1931). — Rode, E., Kritische Gedanken zur Frage der Therapie bei Rauschgiftsucht. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931 I, S. 115—120. — Rodiet, A., Plusieurs observations de psychoses liées aux intoxications. Arch. intern. Neur. 49, I, 373—386 (1930). Ref. Zbl. Neur. 59, 91. — Rose, M., Architektonische Veränderung im Gehirn bei Alkoholismus. Roczn. psychiatr. H. 16, S. 39—50 u. franz. Zusammenfassung S. 202—204 (1931). (Polnisch.) Ref. Zbl. Neur. 61, 112. — Schilder, P., Vestibulo-Optik und Körperschema in der Alkoholhalluzinose. Z. Neur. 128, 784 (1930). — Schmölders, G., Alkoholverbot und Volksgesundheit in Finnland. Dtsch. med. Wschr. 57, 2023—2024 (1931). — Schwarz, L. M., Zur Frage der Anstaltsbehandlung asozialer Alkoholiker, insbesondere der sog. Selbststeller. Allg. Z. Psychiatr. 96, 36—46 (1931). — Seelert, H., Die strafrechtliche Beurteilung der Alkoholrauschzustände. Ärztl. Sachverst.Ztg. 36, 126—135 (1930). — Siebert, H., Über das Schicksal der Alkoholdeliranten. Psychiatr.-neur. Wschr. 33, Nr. 41 (1931). — Simmel, E., Zum Problem von Zwang und Sucht. Siehe Sitzungsbericht über den V. Allg. ärztl. Kongr. f. Psychother. in Baden-Baden, 26.—29. 4. 1930. — Simonin, C., Contribution à l'étude expérimentale de l'alcoolisme aigu. (I. mém.) J. Physiol. et Path. gén. 28, 596—611 (1930). Ref. Zbl. Neur. 59, 3. — Sjövall, E., Die Widmarksche Blutprobe auf Alkohol. Med. Welt 5, 909—912 u. 949—951 (1931). — Smorodinzewa, L. K., Die Einwirkung der Sauerstofftherapie (II. Mitt.). Arch. f. Psychiatr. 90, 28—33 (1930). (III. Mitt.) 91, 669—673 (1930). — Steck, H., Die Behandlung des Delirium tremens mit Insulin. Vortrag, gehalten auf d. 79. Vers. d. Schweiz. Ges. f. Psychiatr. vom 29.—30. 8. 1931 in Bern. Sitz.-Protokoll. Art. Institut Orell Füssli, Zürich 1932. — Stender, A., und F. Lüthy, Über Spätatrophie der Kleinhirnrinde bei chronischem Alkoholismus. Dtsch. Z. Nervenheilk. 117/119, Nonne-Festschr. 604—622 (1931). — Stiefel, F., Über einen neuen Abbaureflex bei Delirium tremens. Schweiz. Arch. Neur. 25, 279—281 (1930) u. Msch. Psychiatr. 74, 369—380 (1930). — Swienty, W., Die Bekämpfung des Alkoholismus in der Sowjetunion. Alkoholfrage 26, 158—165 (1930). — Tait, W., Psychopathology of alcoholisme. Case studies. J. abnorm. a. soc. Psychol. 24, 482—485 (1930). Ref. Zbl. Neur. 57, 219. — Tetz, B., Über Halluzinose der Trinker. Königsberg i. Pr. Diss. 1930. — Thiken, J., Grundsätzliche Forderungen zur Gestaltung der Heilfürsorge für Alkoholiker durch Anstaltsbehandlung. Intern. Z. Alkoholismus. 39, 276—282 (1931). — Tillis, Die Unterbringung von Trinkern im Arbeitshaus. Psychiatr.-neur. Wschr. 1930 II, S. 631—637; Über entmündigte Trinker im geschlossenen Trinkerheim des Arbeitshauses der Rheinprovinz. Alkoholfrage 26, 169—178 (1930). — Toulouse, E., A. Courtois et Russell, Modifications cliniques du sang au cours du délirium tremens alcoolique. Ann. méd. psychol. 89 I, 124—130 (1931). Ref. Zbl. Neur. 60, 102. — Tramer, M., Der Fußballenreflex und sein Wert als Differentialdiagnostikum bei Delirium tremens. Vortrag, gehalten auf d. 79. Vers. d. Schweiz. Ges. f. Psychiatr. v. 29.—30. 8. 1931 in Bern. Sitz.-Protokoll. Art. Institut Orell Füssli, Zürich 1932. — Tsiminakis, Y., Beitrag zur Pathologie der alkoholischen Erkrankungen des Zentral-Nervensystems. Arb. a. d. Neur. Instit. d. Univ. Wien. 33, 24—62 (1931). — Tuwim, R. J., Über den Einfluß des Atropins auf den Erregungszustand des Alkoholikers. Münch. med. Wschr. 1930 II, S. 1396—1397. — Ueprus, V., Die theoretischen Grundlagen der wissenschaftlichen Untersuchungen über die Wirkung des Alkohols auf den Organismus und die Ergebnisse der letzteren in der Nervenklinik der Universität Tartu-Dorpat im Laufe von 10 Jahren (1921—1931). In Puusepp, Quaestiones alcoholismi et narcomaniae. Vol II, Tartu 1931. — Über Trunksüchtige und ihre Behandlung, Vorträge vom I. schweiz. Lehrkurs über Behandlung alkoholkranker Menschen. Bern, 3.—5. 11. 1929. Herausgeg. v. Verband schweiz. Trinkerfürsorger. Bern 1930. — Wegelin, C., Schrumpfniere und Alkoholismus. Schweiz. med. Wschr. 1931 II, S. 1181—1183. — Weimann, W., In Bumkes Handb. d. Geisteskrankheiten. Bd. 11, Anatomie der Psychosen. Kapitel: Intoxikationen. Verlag Springer, Berlin 1931. — Weymann,

K., Kraftwagenführer und Alkohol. Die gesetzliche Lage. Alkoholfrage 27, 181—189 (1931). — Wichert, F., u. R. Dreszer, Histopathologie des Zentralnervensystems bei Alkoholismus. Rocsn. psychiatr. H. 16, S. 51—64 u. franz. Zusammenfassung S. 204 (1931) (Polnisch). Ref. Zbl. Neur. 61, 112. — Widmark, E., Alkoholdosis und Berauschungsgrad. Intern. Z. geg. d. Alkoholismus 38, 259—268 (1930) (s. auch Sjövall); Zur Frage nach dem Übergang des Alkohols in den Harn durch Diffusion. Biochem. Z. 218, 445—452 (1930); Blutproben für gerichtsmedizinische Alkoholbestimmungen. Biochem. Z. 218, 465—467 (1930); Les lois cardinales de la distribution et du métabolisme de l'alcool éthylique dans l'organisme humain. Lunds fysiografiska sällskapets Handlingar. N. F. 41, Nr. 9; L'alcool et la médecine légale. „Kosmos" J. de la Soc. Polonaise des Naturalistes „Kopernik" 56, Fasc. 3 (1931). — Wolff, P., Über Absinthgenuß und Cocktailsucht. Dtsch. med. Wschr. 57, 1940—1942 (1931). — Wyrsch, J., Ein Jahrfünft Alkoholikerbehandlung in der Heil- und Pflegeanstalt. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931 II, S. 535—539.

Orthopädie und Neurologie

von Max Lange in München.

Wenn wir die Arbeiten des vergangenen Jahres überblicken, die in das Grenzgebiet der Orthopädie und Neurologie gehören, so erkennen wir erneut die regen Beziehungen, die zwischen diesen beiden Fächern in der Medizin bestehen. Die Arbeiten, die veröffentlicht sind, liefern Beiträge zu strittigen Fragen auf dem Gebiet der Behandlung von Nervenkrankheiten, sie bringen aber außerdem auch wichtige zusammenfassende Betrachtungen über den Stand der Behandlung einer großen Krankheitsgruppe, der spastischen Lähmungen.

Konstitution und Vererbung von Nervenkrankheiten.

Dem Problem der Konstitution und Vererbung ist auch in der Orthopädie in den letzten Jahren immer mehr Beachtung geschenkt worden. Die Arbeiten von Valentin, der in mühseliger Kleinarbeit das Material zusammengestellt und gesichtet hat, sind auf diesem Gebiet führend. Beachtlich sind die Beobachtungen, daß eine auffallende Ähnlichkeit im Gesichtsausdruck der chronischen Arthritiden und Enzephalitiden besteht. Diese Tatsache legt den Gedanken nahe, daß die Ähnlichkeit nicht allein rein mechanisch durch die Gelenkveränderungen am Kiefer und der Wirbelsäule bestimmt wird, sondern, daß auch bei der Polyarthritis zerebrale Veränderungen, über die bisher noch keinerlei Untersuchungen vorliegen, eine Rolle spielen. Nach Valentin sollen die Kinder, die einen dystrophischen Habitus haben, zur Erkrankung an spinaler Kinderlähmung besonders disponiert sein, während die gleichen Kinder gegen Tuberkulose relativ immun sind. Diese Ansicht wird durch die Angaben Haeffs bestätigt, daß eine gelähmte Extremität nie an einer Tuberkulose erkrankt.

Typische angeborene Muskeldefekte, z. B. Fehlen des Pectoralis maior, werden als vererbte Störung angesehen (Sternberg). Manche Autoren halten die Muskeldefekte für eine rudimentäre Form der progressiven Muskeldystrophie, weil sich die Muskeldefekte meist in den Muskelgruppen finden, die vor allem von der Dystrophie befallen werden (Seide). Mit dem Muskeldefekt sind meist auch trophische Störungen, wie abnorme Trockenheit oder Pigmentierung der Haut verbunden.

Über die Vererbung der progressiven Muskeldystrophie teilte Dittrich Untersuchungsergebnisse mit. Er stellte 19 Stammbäume auf und fand in 16 Fällen isoliertes Vorkommen der Muskeldystrophie, also etwa das gleiche Verhalten wie Weitz. Die große Zahl von isolierten Fällen darf nach Dittrich aber nicht dazu verleiten, eine Vererbung der Muskeldystrophie abzulehnen. Man müsse vielmehr in der Beurteilung vorsichtig sein, da bei komplexer Erbbedingtheit auch dominante Eigenschaften Generationen überschlagen können.

Die drei Stammbäume, bei denen ein gehäuftes Vorkommen der Muskeldystrophie festgestellt wurde, ergaben kein einheitliches Bild. Interessant ist vor allem der Stammbaum, bei dem in drei Generationen sechs Fälle von Muskeldystrophie vorkommen. Der Erbgang erinnerte an den der Hämophilie, nur die weiblichen Mitglieder waren die Überträgerinnen, unter diesen nur die ältesten Töchter, und nur die männlichen Mitglieder erkrankten.

Auf das familiäre Vorkommen und die Bedeutung des Erbfaktors bei der neurotischen Muskelatrophie, insbesondere bei dem peronealen Typ der progressiven Muskelatrophie, machten Saxl und Weitz erneut aufmerksam. Wir selbst beobachteten in einer Familie unter 9 Kindern bei sieben das Vorkommen von neurotischen Fußverbildungen, die sich im Alter von 2—4 Jahren bemerkbar machten. Besser als durch dieses Beispiel kann der endogene Faktor für die Entwicklung dieser Form der Muskelatrophie wohl nicht bewiesen werden.

Die Behandlung der spastischen Lähmungen.

Das aufschlußreiche Referat von Stoffel über das Wesen und die Behandlung der spastischen Lähmungen bildete den Mittelpunkt der Besprechungen über die spastischen Lähmungen, die ein Hauptthema auf dem Orthopädenkongreß des vergangenen Jahres waren. Im Vordergrund der Interessen dürfte für den Neurologen die Frage nach der heutigen Beurteilung der Nervenoperationen, insbesondere der Stoffelschen Operation stehen. Unter der Stoffelschen Operation versteht man die partielle Resektion eines peripheren Nerven, der zu einem spastisch besonders stark erregten Muskel gehört. Die Wirkung der Operation ist eine zweifache, sie setzt die Kraft des Muskels durch die Verengerung des Innervationsstromes herab und vermindert die Spastizität dadurch, daß die Zahl der vom Muskel ausgehenden Tiefensensibilitätsfasern vermindert wird, die einen großen Einfluß auf die Muskelreflexerregbarkeit ausüben. In unserem 1. Referat faßten wir unseren Standpunkt über die Bedeutung der Nervenoperationen dahin zusammen, daß eine Überlegenheit der Nervenoperationen gegenüber dem alten Verfahren nicht besteht, und daß die Nervenoperationen nur günstige Vorbedingungen für die nachfolgende Übungsbehandlung setzen. Welcher Standpunkt wird heute eingenommen? Stoffel, Gocht, Kreuz, Silfverskiöld u. a. sind unbedingte Anhänger der Nervenoperationen geblieben oder geworden. Sie halten die Nervenoperationen für weit besser als alle anderen Eingriffe. Schede scheint in dem Gebrauch der Nervenoperationen zurückhaltend zu sein. Hass ist der Ansicht, daß überall dort, wo mit einer Sehnenoperation der gleiche Effekt wie mit einer Nervenoperation zu erzielen ist, die Sehnenoperation der Nervenoperation vorzuziehen ist. Denn bei einer Sehnenoperation wird die Bahn nur vorübergehend, bei einer Nervenoperation aber dauernd unterbrochen.

Fritz Lange ist auf Grund seiner Erfahrungen von den Erfolgen der Nervenoperationen enttäuscht. Er lehnt die Nervenoperation mit folgender Begründung ab: die Schwächung des Reflexbogens, die durch die Stoffelsche Operation angestrebt wird, läßt sich in der gleichen Weise durch sorgfältige Übungs- und Apparatbehandlung erreichen. Der Vorzug der konservativen

Behandlung ist aber, daß sich die Dosierung der Abschwächung des Reflexbogens auf diese Weise viel feiner, als durch die Operation erreichen läßt; allerdings erfordert sie eine längere Zeit. Fritz Lange ist nach wie vor bestrebt, bei einem Spastiker nach Möglichkeit jede Operation zu vermeiden. Er legt einen großen Wert auf die Apparatbehandlung. Er ist von ihrer Überlegenheit über die operative Behandlung überzeugt. Denn es ist ihm wiederholt gelungen, Kinder in besonders gearbeiteten Apparaten zum Gehen zu bringen, bei denen dieses vorher andererorts trotz ausgedehnter operativer Maßnahmen nicht gelungen war. Wenn die Kinder erst einmal das Gehen in den Apparaten erlernt haben, ist es auch möglich, einen Teil der Kinder zum apparatefreien Gehen zu bringen.

Wenn auf dem Kongreß auch keine Einstimmigkeit über die Behandlung der spastischen Lähmungen im allgemeinen erzielt wurde, so wurden doch einzelne wichtige, bisher strittige Punkte über die Frage der Nervenoperation geklärt. An erster Stelle stehen die Fragen nach der Gefahr des Rezidivs und der Überkorrektur nach einer Nervenoperation. Rezidive kommen auch heute noch vor, aber ihre Zahl ist nach Verbesserung der Technik geringer geworden (Kreuz). Die Gründe der Rezidive sind nach Stoffel zu vorsichtige Resektion, falsche Nachbehandlung, das Vorhandensein von Anastomosen und eine zu starke Parese der Antagonisten. Die Gefahr der Rezidive ist jedenfalls bei der Stoffelschen Operation heute nicht größer als bei anderen Behandlungsmethoden. Besonders gefürchtet war bei der Stoffelschen Operation das Auftreten einer gegenteiligen Kontraktur als vorher bestand, d. h. z. B. die Ausbildung eines Hackenfußes nach Beseitigung eines Spitzfußes. Auf derartige vereinzelte Beobachtungen (Hass wies erneut darauf hin) gab Stoffel die überzeugende eindeutige Antwort, daß er „niemals einen Hackenfuß nach einer Nervenresektion erlebt habe“. Auch nach den Erfahrungen der Gochtschen Klinik, in der seit dem Jahre 1918 statt Muskel- und Sehnenoperationen nur Nervenoperationen gemacht wurden, ist ein Hackenfuß nie beobachtet worden (Kreuz). Das Auftreten einer Überkorrektur nach einer richtig durchgeführten Stoffelschen Operation und bei sorgfältig durchgeführter Nachbehandlung ist nach den Mitteilungen auf dem vergangenen Orthopädenkongreß als Ausnahme zu bezeichnen.

Als Kontraindikationen sind für die Stoffelsche Operation zu nennen: zu jugendliches Alter (unter 5 Jahren), diffuse Spasmen, ausgedehnte athetotische oder choreatische Bewegungen, schwere Intelligenzdefekte. Ungeeignet sind ferner die spastischen Hemiplegien Erwachsener, die Systemerkrankungen wie spastische Spinalparalyse und die multiple Sklerose.

Die Foerstersche Operation ist wegen der Unsicherheit ihres Erfolges und der Schwere ihres Eingriffes zur Behandlung der Littleschen Erkrankung im allgemeinen aufgegeben (Fritz Lange, Stoffel). Nur Biesin (Riga) hat diese Operation jetzt wieder in 3 Fällen mit zufriedenstellendem Erfolg gemacht.

Die Unberechenbarkeit der Einwirkung einer operativen Maßnahme bei ausgeprägtem Spasmus einer Muskelgruppe zeigt eine Beobachtung von Hass. Bei einer spastischen Ulnarflexionskontraktur der Hand trat nach operativer Verlagerung des Flexor carpi ulnaris Abduktions-

spasmus in der Schulter ein, der nur mit Mühe wieder zu beseitigen war. Diese unberechenbaren Folgen machen die Behandlung von ausgeprägten Athetosen und choreatischen Bewegungen so schwer und halten die meisten Ärzte von einem operativen Eingriff ab. Nur in Ausnahmefällen soll man operieren, wenn die Kranken von ihren ausfahrenden Bewegungen zu stark gequält werden. Stoffel hat sich in solchen trostlosen Fällen selbst zur artifiziellen Lähmung ausgedehnter Nervengebiete entschlossen. „Es waren Unglückliche, die schon zufrieden waren, daß der Arm schlaff ruhig zur Seite herabhing." Am operationsfreudigsten bei schweren Fällen von Hemichorea spastica infantilis ist Silfverskiöld. Er berichtete erneut über Fälle, bei denen er bis zu 27 Operationen gemacht hat. Er will selbst Kranke, die 30 Jahre gehunfähig waren, zum Gehen und zu einer teilweisen Arbeitsfähigkeit gebracht haben. Leider bewies S. das Gesagte nicht durch einen Film.

Daß gerade im vergangenen Jahre die spastischen Lähmungen auf dem Orthopädenkongreß eingehend besprochen wurden, entbehrt nicht einer gewissen Tragik. 4 Wochen später wurde in dem Notprogramm der Deutschen Gesellschaft für Krüppelfürsorge festgesetzt, daß im Hinblick auf die jetzige Wirtschaftslage die Behandlung von Spastikern, da bei ihnen eine volle Arbeitsfähigkeit nicht erreichbar ist, zu unterbleiben hat. Wir wollen hoffen, daß die jetzigen Zeiten, in denen nicht ärztliche Überlegungen, sondern kalte wirtschaftliche Berechnungen über die Behandlung eines kranken Menschen entscheiden, durch bessere Zeiten abgelöst werden. Denn für den Menschen, den wir wegen seiner Spasmen behandeln, sind die erreichbaren Behandlungserfolge höchst bedeutungsvoll. Gehunfähige werden gehend gemacht, oder die Gebrauchsfähigkeit der Glieder wird gehoben, d. h. die Bedingungen zur Teilnahme am allgemeinen Leben werden gebessert. Der Kampf gegen die spastischen Lähmungen darf nicht aufgegeben werden, denn immer noch bestehen die Worte Littles zu recht, mit denen Stoffel sein Referat schloß, „daß man mit Geduld und rationeller Therapie überraschend gute Resultate erreichen kann".

Anhang: Über die Ursache der Littleschen Krankheit.

Für die Entstehung der spastischen Diplegie der Littleschen Krankheit, für die die verschiedensten Ursachen angeschuldigt werden, wie Traumen oder Hirnblutungen bei der Geburt, Hemmung der Entwicklung der Pyramidenbahnen (relativ häufiges Vorkommen der Littleschen Krankheit bei Frühgeburten im 7. Monat), hat Langenskiöld einen neuen Erklärungsversuch gemacht, der zunächst noch recht hypothetisch anmutet. Er hat gefunden, daß eine gewisse Ähnlichkeit der Taucherkrankheit mit der Littleschen Erkrankung besteht. Bei beiden Krankheiten ist eine spastische Diplegie vorhanden, die keine Progredienz zeigt. Ferner sollten die pathologischen Hirnbefunde bei der Taucherkrankheit und bei der Littleschen Krankheit weitgehende Ähnlichkeit haben. Bei der Littleschen Krankheit fand Batten am Hirn am häufigsten „atrophische Sklerose", Buzzard und Greenfield erhoben einen ähnlichen Befund von den Gehirnen vom Affen, bei denen durch Einblasen von Luft in die Karotis eine Luftembolie experimentell erzeugt war. Weil ein großer Druckunterschied zwischen dem Uterusinnern und der Außenwelt besteht, nimmt Langenskiöld an, daß ähnliche Voraussetzungen wie bei der Entstehung der Taucherkrankheit auch bei der Geburt gegeben seien. Er hält das Entstehen einer Luftembolie für um so mehr möglich, weil die Luftdichtheit des Lungengewebes der Neugeborenen nicht groß ist (Marchand) und weil sie bei Frühgeburten noch weiter vermindert sein soll.

Rückenmarkserkrankungen und Blasen-Lähmungen.

Über das Schicksal und die zweckmäßigste Behandlung Kranker mit Blasenlähmungen berichtet Hansen auf Grund von Beobachtungen an dem großen Unfallkrankenhaus Bergmannsheil Bochum. Als Initialsymptom einer organischen Blasenlähmung nach Rückenmarksverletzungen wird eine abnorm starke Füllung der Corpora cavernosa, die evtl. mit einer Erektion des Membrum verbunden ist, angegeben. Das Zeichen ist nur in den ersten Stunden nach der Verletzung vorhanden, wurde aber bei über 100 Fällen regelmäßig gefunden. Für die Prognose der Kranken mit Blasenlähmungen ist nicht, wie man glauben sollte, die Schwere der Zystitis entscheidend. Das Schicksal der Kranken hängt vielmehr davon ab, ob es gelingt, den Zeitpunkt richtig zu erfassen, wo das Stadium der Harnverhaltung in das der Inkontinenz, des reflektorischen Harnabganges und der automatischen Blasenentleerung übergeht. Sobald sich dies Stadium entwickelt hat (durchschnittlich nach 4 Wochen, in einzelnen Fällen aber schon nach 4 Tagen, in anderen aber auch wieder erst nach 5 Monaten), muß der Dauerkatheter fort und die Blasenspülungen müssen ausgesetzt werden. Wird dieser Zeitpunkt zum Fortlassen des Dauerkatheters versäumt, so gehen die Kranken in wenigen Monaten an ihrer Zystitis und Pyelitis zugrunde. Gelingt dagegen die Befreiung vom Dauerkatheter, so ist noch ein Leben von 8, 11, selbst 16 Jahren möglich.

Mit der gleichen Frage befaßt sich Gurdjian in der Abhandlung „Traumatic Myelitis". Er sieht als erstes beweisendes Zeichen für eine organisch bedingte Blasenlähmung die vollständige Harnretention an. Ein „constant dribbling" sah er am Anfang nie. Seinen Beobachtungen nach geht das Stadium der Harnverhaltung infolge Blasenlähmung in das der automatischen Harnentleerung durchschnittlich in der 3.—5. Woche über. Auch er legt, wie Hansen, den größten Wert auf die rechtzeitige Erkennung des Eintrittes der automatischen Blasenfunktion.

Die Behandlung von Verletzungen motorischer Nerven.

Die operative Behandlung einer irreparablen Serratuslähmung ist eine schwierige Aufgabe. Man hat versucht, den Ausfall des Serratus durch Fixierung des Schulterblattes an die Rippen oder durch Verkoppelung beider Schulterblätter untereinander mit Seide oder Draht zu ersetzen. Einzelne günstige Erfahrungen mit der „Scapulo pexis" sind mitgeteilt (Eiselsberg, Rey, Willich), aber diese Operation, die nur eine Palliativoperation ist, hat gewisse Nachteile, insbesondere den, daß die Mitbewegungen des Schulterblattes, die zu einer normalen Funktion des Schultergelenkes unerläßlich sind, unmöglich gemacht werden. Das erstrebenswerte Ziel war, durch eine erfolgreiche Muskelverpflanzung den gelähmten Serratus zu ersetzen. Bisher wurden die Behandlungserfolge mit Muskelverpflanzungen bei Serratuslähmung ungünstig beurteilt, weil Dauerresultate gefehlt haben. Hass hat jetzt über ein sehr schönes Dauerresultat berichtet (Operation vor 15 Jahren) und damit die Leistungsfähigkeit der Muskelverpflanzung bei Serratuslähmung bewiesen. Hass benutzte als Kraftspender für den Serratus den Teres maior. Dieser Muskel kann, ohne daß eine Schädigung der Funktion des Armes eintritt, zur Verpflanzung benützt werden. Der Ersatz des Serratus durch den Teres maior war voll-

wertig, die Stellung der Schulterblätter ist beiderseits gleich, und der Arm kann fast bis zur Senkrechten erhoben werden.

Noch schwerer als die Behandlung der isolierten Serratuslähmung wird die Behandlung, wenn die Serratuslähmung mit der Lähmung eines anderen wichtigen Muskels des Schultergürtels, wie z. B. des Trapezius, verbunden ist. Auch diese Fälle sind, wie Foerster gezeigt hat, erfolgreicher operativer Behandlung zugängig. Foerster ging so vor, daß er das Schulterblatt mit Silberdrähten an die Rippen befestigte. Die Befestigung des Schulterblattes wurde in der Stellung vorgenommen, die das Schulterblatt normalerweise bei maximaler Erhebung des Armes einnimmt. Nach der Operation konnte der Arm wieder aktiv bis zur Senkrechten erhoben werden.

Mit der Behandlung der Verletzungen des Plexus brachialis befaßt sich eine Arbeit von Heidrich-Küttner. Während früher die Plexusverletzungen meist offen waren, sind sie jetzt „gedeckt" und entstehen durch stumpfe Gewalteinwirkung. Die beste Prognose haben die Fälle, bei denen es sich nur um eine Commotio nervi bei nur kurze Zeit einwirkender Gewalt handelt. Auch hier besteht am Anfang gewöhnlich eine totale Lähmung, aber schon nach Tagen oder wenigen Wochen geht der größte Teil der Lähmung zurück. Die ungünstigste Prognose haben die Fälle, bei denen es durch Überdehnung (bei Transmissionsverletzungen oder Geschleiftwerden vom Zügel eines Pferdes) zu endoneuralen Einrissen und Blutungen kommt. Die Behandlung soll zunächst konservativ sein und in orthopädischen Maßnahmen bestehen (richtige Lagerung des Armes in Abduktionsstellung bei gebeugtem Ellenbogen!). Eine Operation (Aussichten schlecht, von 6 Fällen nur in einem eine leichte Besserung) soll nicht vor dem 6. Monat gemacht werden, weil oft erst im 4. bis 5. Monat die ersten Zeichen einer spontanen Restitution erkennbar werden. Die Dauer der Restitution richtet sich nach der Schwere der Verletzung und kann 12—15 Monate in Anspruch nehmen. Bleiben noch teilweise Lähmungen zurück, so soll man nicht am Nerven operieren, sondern lieber Muskelverpflanzungen ausführen.

Die Behandlung der Oppositionslähmung des Daumens.

Der Ausfall der Muskeln des Daumenballens ist für die Gebrauchsfähigkeit der Hand von der allergrößten Bedeutung. Die Greiffähigkeit ist aufgehoben, und der Wunsch, diese Störung durch eine Operation erfolgreich zu behandeln, ist verständlich. Man kann durch Sehnenverpflanzungen die Greiffähigkeit des Daumens wieder herstellen (siehe unser Referat vom Jahre 1931), aber es gibt auch Fälle, wo wegen Fehlens von ausreichendem Ersatzmaterial eine Sehnenoperation unausführbar ist. Der Weg, auf dem man in diesen Fällen den Daumen wieder oppositionsfähig machen kann, ist der „durch fixierende orthopädische Operationen". Denn stellt man den Daumen durch eine versteifende Operation im Karpometakarpalgelenk in einer mäßigen Oppositionsstellung fest, so kann die Hand wieder zum Greifen benützt werden. Man erreicht dies durch eine Arthrodese, oder indem man einen Tibiaspan zwischen dem 1. und 2. Metakarpale einpflanzt (Foerster). Hierdurch wird der Daumen in starke Oppositionsstellung gedrängt und die Greiffähigkeit der Hand wird wieder geschaffen.

Erfahrungen über die Behandlung der progressiven Muskeldystrophie mit neuen Behandlungsmethoden.

Die von Kuré-Okinaka empfohlene Behandlung der progressiven Muskeldystrophie mit Injektionen von Pilokarpin und Adrenalin wurde inzwischen auch von den Orthopäden aufgenommen, die in ihrer Tätigkeit zumal in der Krüppelfürsorge oft eine größere Zahl von Fällen von Muskeldystrophie zu behandeln haben. Über Erfahrungen mit der Pilokarpin-Adrenalininjektionsbehandlung haben in Deutschland bisher Dittrich und Loewenstein berichtet. Dittrich drückt sich vorsichtig aus und sagt, daß die Injektionen seinem Eindruck nach von Vorteil seien und durchaus in allen Fällen zu versuchen seien. Loewenstein führte die Behandlung an 31 Fällen durch und erreichte in 2 Fällen ausgezeichnete Resultate, „die praktisch bis zur vollen Wiederherstellung der gestörten Arm- und Beinfunktionen gingen". Im übrigen seien die Behandlungsergebnisse nicht so günstig gewesen, wie sie von Kuré angegeben seien. In Amerika prüfte Hough an 16 Fällen die Wirkung der Pilokarpin-Adrenalininjektionen nach und beobachtete in der einen Hälfte der Fälle eine leichte, in der anderen Hälfte eine auffallende Besserung der Muskelfunktionen.

Noch sind die Erfahrungen über die Behandlungsmethode von Kuré nicht abgeschlossen, und auch die Theorie, auf die sich die Pilokarpin-Adrenalintherapie aufbaut, daß die Muskeldystrophie auf einer Störung des vegetativen, hauptsächlich sympathischen Nervensystems beruht, ist nicht allgemein anerkannt, als bereits wieder über wichtige ganz andersartige Forschungsergebnisse berichtet wird. Nach den Untersuchungen von Thomas, Milhovat und Techner soll die Muskeldystrophie auf Störungen des Kreatinin-Kreatinstoffwechsels zurückzuführen sein. Hierdurch scheinen neue Aussichten für eine erfolgreiche, vielleicht sogar kausale Behandlung der Muskeldystrophie eröffnet zu sein; denn den Untersuchern ist es gelungen, durch Verabreichung von Glykokoll den Kreatin-Kreatininhaushalt der Kranken wieder normal zu gestalten. Parallel hiermit ging eine deutliche Besserung der Funktion der erkrankten Muskelgruppen und Bewegungen konnten wieder gemacht werden, die seit Jahren schon nicht mehr ausgeführt werden konnten.

Histaminiontophorese.

Für die Behandlung von Muskel-, Nerven- und Gelenkschmerzen ist im vergangenen Jahre als neue Behandlungsmethode die Histaminiontophorese von Deutsch angegeben worden. Das Wesen des Verfahrens beruht auf der gefäßkrampflösenden und Hyperämie erzeugenden Wirkung des Histamins. Deutsch ging von der u. a. von Goldscheider vertretenen Theorie aus, daß die Wirkung von Massage, Heißluft und Diathermie bei den rheumatischen Erkrankungen vor allem dadurch zustande komme, daß in den Hautzellen ein dem Histamin verwandter Körper frei werde, der Hyperämie erzeuge.

Nach der Vorschrift von Deutsch-Kopits gestaltet sich die Technik der Iontophorese folgendermaßen:

Der galvanische Strom des Pantostaten wird als Stromquelle benützt. Die Kathode ist indifferent, die Anode ist different und wird mit der Histamin-Katexonfolie (Schering-Kahlbaum) bedeckt. Die Haut ist selbstverständlich vorher gut angefeuchtet. Man schleicht sich mit dem Strom ein und benützt anfangs Stromstärken von 3—5 Mill. Amp., die man schließlich wesentlich steigert.

Nach den Beobachtungen von Strasser in der Münchner orthopädischen Klinik haben die Katexonfolien aber wesentliche Nachteile[1]). Sie sind leicht zerreißlich und die Gefahr von galvanokaustischen Verbrennungen ist bei ihrer Benützung groß. Er hat deshalb das Verfahren abgeändert und empfiehlt anstatt der fertigen Folie eine Histaminlösung 1 : 1000 zu benützen, die man sich vom Apotheker herstellen läßt und mit der man die Elektrode tränkt.

Unter der Wirkung der Iontophorese kommt es in der Regel zu einer Hautrötung und anschließender Quaddelbildung, gleichzeitig geben die Patienten ein angenehmes kribbelndes Gefühl an, während die Schmerzen, die vorher bestanden hatten, nachlassen. In einzelnen Fällen ist die Schmerzlinderung dauernd, in anderen vorübergehend, und bei wieder anderen bleibt sie überhaupt aus. Meist ist, um eine Dauerwirkung zu erzielen, eine Serienbehandlung von 4—20 Iontophoresen nötig (Deutsch-Kopits).

Die Beurteilung des Wertes der Histaminiontophorese ist verschieden. Begeisterte Mitteilungen über dieses Behandlungsverfahren sind von Kopitz und R. Trumpp gemacht worden, andere Autoren wie Kaufmann und Ruhmann warnen vor einer Überschätzung des Wertes der Methode.

Insbesondere wird von Kaufmann betont, daß die Wirkung des Histamins keineswegs spezifisch sei, man könne vielmehr die gleiche Wirkung wie mit dem Histamin auch mit Anoden erreichen, die mit physiologischer Kochsalzlösung getränkt seien. Das gleiche lassen Untersuchungen vermuten, die E. Strasser anstellte. Es ist daher denkbar, daß die schmerzlindernde Wirkung der Histaminiontophorese nicht an das Histamin gebunden, sondern im wesentlichen als eine galvanophoretische Wirkung aufzufassen ist.

Wir glauben auf Grund der Mitteilungen in der Literatur und auf Grund eigener Erfahrungen, daß die Histaminiontophorese eine Bereicherung unserer Behandlungsmöglichkeiten vor allem für den Muskelschmerz bedeutet. Von einer Überlegenheit in dem Erfolg der Histaminiontophorese gegenüber einer guten Massage konnten wir uns nicht überzeugen. Einen Vorteil muß man aber der Iontophorese zuerkennen, während die Massage schmerzhaft ist, ist die Histaminbehandlungsmethode in der Regel schmerzlos.

Die schmerzlindernde Wirkung der Histaminiontophorese bei Neuralgien ist „lange nicht so gut wie bei Myalgien". Kopits sah neben einzelnen Dauererfolgen in einem Viertel der Fälle Versager und er beobachtete außerdem auch Rezidive. R. Trumpp berichtet über gute Behandlungserfolge bei „Ischialgien". Ob es wirklich Ischiasfälle oder nur Pseudoischiasfälle waren, ist aber nicht genau angegeben, wahrscheinlich handelt es sich um Pseudoischiasfälle, da R. Trumpp „Ischialgien" definiert als „Myalgien der unteren Extremität". Deutsch hält die Aussichten der Histaminiontophorese auch bei Ischias für ganz günstig, er trennt aber bei der Auswertung der Behandlungserfolge auch nicht in Ischias und Pseudoischias. Wir sahen bei schweren Ischiasfällen, bei denen die sonst übliche Behandlung keinen rechten Fortschritt brachte, und bei denen ein Erfolg der Histaminbehandlung beweisend gewesen wäre, gar keinen Einfluß auf die Schmerzen durch die Histamin-

[1]) Die gleiche Beobachtung hat inzwischen Bettmann mitgeteilt. (D. med. Wschr. 1932, 1006.) Er empfiehlt zur Herstellung der Histaminlösung Histamintabletten (Imadyl „Roche"), die auch zur Herstellung eines Histaminbades für einzelne Gliedabschnitte, z. B. Fuß, Hand oder Ellenbogen verwandt werden können.

iontophorese. Einen Versuch der Histaminbehandlung bei hartnäckigen Neuralgien halten wir aber immerhin für berechtigt.

Neuropathische Gelenkerkrankungen.

A. und B. Blencke haben die neuropathischen Gelenkerkrankungen in einer umfassenden Monographie dargestellt. Hier findet der Neurologe alles, was es heute über die Ursache, das Wesen und die Behandlungsaussichten dieser Erkrankungen Wissenswertes gibt. Auch die Frage eines evtl. Zusammenhanges einer neuropathischen Gelenkerkrankung oder einer Verschlimmerung dieser Erkrankung durch einen Unfall wird ausführlich besprochen. A. Blencke vertritt folgenden Standpunkt: Ein Zusammenhang der Entstehung der neuropathischen Gelenkerkrankungen mit einem Unfallereignis ist nicht immer abzulehnen. Wenn ein wirkliches und erwiesenes Unfallereignis vorlag, welches das betreffende erkrankte Gelenk traf, so ist eine „traumatische Genese" für die Gelenkaffektion anzuerkennen. Wichtig ist, daß nach dem Trauma sofort klinische Veränderungen festgestellt sind. Ist ein ursächlicher Zusammenhang der neuropathischen Gelenkerkrankung mit dem Unfall anerkannt, so „wird man nicht umhin können, alle später in diesem Gelenk auftretenden Veränderungen auch auf den Unfall zurückzuführen".

Man hat in den letzten Jahren auch versucht, operativ die tabischen Arthropathien zu behandeln. Es hat sich gezeigt, daß das Odium, das man gegen ein operatives Vorgehen gegen diese Erkrankungen hatte, zu Unrecht bestand. Man fürchtete immer, daß nach Operationen die Konsolidation der Knochen ausbliebe; das hat sich aber nicht bestätigt. Kortzeborn aus der Payrschen Klinik teilte die erfolgreiche Beseitigung von schweren Beinverbiegungen mit, die sich bei einer Tabes entwickelt hatten. Auch die Resektion des Kniegelenkes bei schweren Deformierungen und Schlottergelenken (über die ersten Erfolge berichteten Oehlecker, Holfelder und Schmieden) ist erneut mit Erfolg gemacht worden. Es wurde durch die Operation ein standfestes Bein geschaffen, so daß ein sicheres Gehen ohne Stock und ohne Stützapparat möglich war. Nach der Mitteilung von Cleveland und Smith trat die knöcherne Vereinigung in 4—6 Monaten ein, also in der gleichen Zeit wie in den Fällen, bei denen die Knieresektion aus anderen Gründen gemacht wird.

In geeigneten Fällen kann man deshalb bei den neuropathischen Gelenkerkrankungen an ein operatives Vorgehen denken. Ist die Operation von Erfolg begleitet, so werden die Kranken von ihrem großen Apparat befreit, aber ein gewagter Eingriff bleibt es immer noch.

Literatur.

Biesin: Zur Therapie des Littleschen Syndroms vermittels der Foersterschen Operation. Verh. dtsch. orthop. Ges. 1931, S. 229. — A. u. B. Blencke: Die neuropathischen Knochen- und Gelenkerkrankungen. Dtsch. Orthopädie Bd. 8. Encke, Stuttgart 1931. — Cleveland: Fusion of knee-joint in a case of Charcot's disease. Amer. J. Surg. 11, 361 (1931). — Cleveland and Smith: Fusion of the knee joint in cases of Charcot's discase. Report of four cases. J. Bone Sugr. 18, 849 (1931). — Deutsch: Histamin zur Therapie rheumatischer Erkrankungen. Med. Klin. 1931, S. 1491. — Dittrich: Zur Vererbung der progrssiven Muskeldystrophie. Verh. dtsch.

orthop. Ges. 1931, S. 69. — Foerster: Beitrag zum Werte fixierender orthopädischer Operationen bei Nervenkrankheiten. Acta chir. scand. (Stockh.) 67, 351 (1931). — Gurdjian: Traumatic Myelitis. Amer. J. Surg. 12, 112 (1931). — Hansen: Zur Klinik der gelähmten Blase. Arch. f. Orthop. 29, 342. — Hass: Muskelplastik bei Serratuslähmung. Z. orthop. Chir. 55, 617. — Derselbe: Der Begriff der Schaltung und ihre Bedeutung für die Behandlung der spastischen Lähmungen. Verh. dtsch. orthop. Ges. 1931, S. 214. — Heidrich-Küttner: Die stumpfen Verletzungen des Plexus brachialis. Dtsch. Z. Chir. 234, 586. — Hough: Progressive pseudohypertrophie muscular dystrophy. J. Bone Surg. 13, 825 (1931). — Kaufmann: Zur Behandlung der Schmerzen mit Histamin. Dtsch. med. Wschr. 1932, S. 660. — Kopits: Ein neues Verfahren in der Behandlung rheumatischer Erkrankungen. Verh. dtsch. orthop. Ges. 1931, S. 425. — Derselbe: Beiträge zur Definition, Differentialdiagnostik und Therapie rheumatischer Erkrankungen. Arch. f. Orthop. 31, 7. — Kreuz: Bemerkungen zur Therapie und Praxis in der Behandlung spastischer Lähmungen. Verh. dtsch. orthop. Ges. 1931, S. 210. — Kuré u. Okinaka: Behandlung der Dystrophia musculorum progressiva durch kombinierte Injektionen von Adrenalin und Pilokarpin. Klin. Wschr. 1930, S. 11. — Lange, Fritz: Verh. dtsch. orthop. Ges. 1931, S. 239. — Langenskiöld: Kann eine während der Geburt bei den Kindern entstandene Gasembolie die Ursache der angeborenen spastischen Diplegie oder Littleschen Krankheit sein. Acta orthop. scand. 2, 137. — Loewenstein: Über therapeutische Versuche bei progressiver Muskelatrophie. Dtsch. med. Wschr. 1932, S. 800. — Ruhmann: Münch. med. Wschr. 1931. Nr. 52. — Saxl: Entstehung und Behandlung des Klumpfußes bei der neurotischen Form der progressiven Muskelatrophie. Z. f. Orthop. 58, 461. — Seide: Ein seltener Fall von kongenitalen Muskeldefekten. Arch. f. Orthop. 30, 36. — Silfverskiöld: Verh. dtsch. orthop. Ges. 1931, S. 242. — Smith: Fusion of the knee joint. Amer. J. Surg. 11, 354 (1931). — Schede: Verh. dtsch. orthop. Ges. 1931, S. 235. — Sternberg: Über vererbbare und nicht vererbbare Fehlbildungen. Verh. dtsch. orthop. Ges. 1931, S. 57. — Stoffel: Die Spastischen Lähmungen. Wesen, Behandlung und deren Ergebnisse. Verh. dtsch. orthop. Ges. 1931, S. 171 u. 245. — Thomas-Milhovat-Techner: Untersuchungen über die Herkunft des Kreatins. Ein Beitrag zur Behandlung progressiver Muskeldystrophien mit Glykokoll. Hoppe-Seylers Z. physik. Chem. 205, 93 u. Dtsch. med. Wschr. 1932, S. 265. — Trumpp, R.: Neue Behandlung des Muskelschmerzes. Münch. med. Wschr. 1931, S. 1862. — Valentin: Konstitution und Vererbung in der Orthopädie. Verh. dtsch. orthop. Ges. 1931, S. 26.

Die vergleichende Zytoarchitektonik des Stirnhirns und ihre Beziehung zur Physiologie und Klinik

von Maximilian Rose in Wilna.

Der Frontallappen wird beim Menschen, wie allgemein angenommen, nach hinten durch den *Sulcus centralis* und seine ideale Verlängerung bis zum *Sulcus calloso-marginalis* begrenzt. Als mediale Grenze wird der *Sulcus calloso-marginalis* angegeben.

Der so aufgefaßte *Lobus frontalis* bildet jedoch weder vom ontogenetischen noch vom vergleichend-anatomischen Standpunkte aus ein einheitliches Gebiet. Er umfaßt nämlich außer der Hauptmasse des Frontallappens (*Holocortex septemstratificatus*) noch so heterogene Gebilde wie den *Bulbus olfactorius*, den *Tractus olfactorius* (*Regio retrobulbaris*), den *Gyrus olfactorius lateralis* (*Regio praepyriformis*), den *Gyrus olfactorius medialis* (*Taenia tecta*), die *Substantia perforata anterior*, die *Regio diagonalis* und den *Gyrus transversus insulae*. Diese Gebiete können aber keinesfalls zum *Lobus frontalis* gerechnet werden: der *Lobus olfactorius* ist überhaupt nicht als Rinde anzusehen (Obersteiner, Hill, M. Rose), und der *Gyrus olfactorius lateralis*, die *Substantia perforata anterior* und die *Regio diagonalis* stellen nur die primitivste semiparietine oder striatale Rinde (M. Rose) dar: der *Tractus olfactorius* gehört zwar zum *Holokortex* (M. Rose), bildet jedoch seine niedrigste Entwicklungsstufe. Auch der fronto-lateral vom *Gyrus olfactorius lateralis* an der Hirnbasis liegende *Gyrus transversus insulae* (Eberstaller) darf nicht zum Frontallappen gerechnet werden, weil er auf Grund der ontogenetischen Untersuchungen einen Teil des *Bikortex* (M. Rose) bildet.

Außerdem ist es unrichtig, den *Sulcus calloso-marginalis* als die mediale Grenze des Frontallappens anzusehen. Der *Gyrus limbicus anterior* bildet nämlich beim Menschen kein genetisch einheitliches Gebiet. In seinem ventralen Teile ist er primär agranulär (O. Vogt, M. Rose), während im dorsalen eine in ventrodorsaler Richtung an Deutlichkeit zunehmende *Lamina granularis* (IV) feststellbar ist, wodurch es zur Bildung einer siebenschichtigen Rinde (*Holocortex septemstratificatus*) kommt. Man unterscheidet hier eine *Regio medioradiata* mit kaum angedeuteter, und eine *Regio propeeuradiata* mit etwas besser entwickelter *Lamina granularis*. Diese Regionen bilden einen langsamen Übergang der agranulären Rinde in die granuläre. Solche Übergänge beobachtet man übrigens in allen Rindengegenden. Auf Grund der architektonischen Untersuchungen muß deshalb in medialer Richtung eine Erweiterung des Frontallappens über den *Sulcus calloso-marginalis* hinaus erfolgen, so daß noch ungefähr das dorsale Fünftel des *Gyrus limbicus anterior* zum Stirnhirn hinzugezählt werden muß. Zu erwähnen ist noch ein kleines Rindengebiet, welches sich frontal von der vom *Rostrum corporis callosi* herabsteigenden *Taenia tecta* erstreckt und dem *Carrefour olfactif* von Broca entspricht. In diesem Rindengebiet unterscheidet

man zwei längliche, dorso-ventral verlaufende Felder, von denen das frontale schwach granulär, das kaudale agranulär ist. Das frontale Feld 13 von O. Vogt, *Area subgenualis anterior* (M. Rose) bildet somit ein zum Frontallappen gehörendes siebenschichtiges Übergangsfeld, während das kaudale, Feld 14 von O. Vogt, *Area subgenualis posterior* von M. Rose, zum *Gyrus limbicus anterior* gehört.

Wir zählen demnach zum Stirnhirn des Menschen nur denjenigen frontal vom Sulcus centralis und seiner idealen Verlängerung an der Medianfläche liegenden Hemisphärenteil, welcher einen siebenschichtigen oder vom siebenschichtigen ableitbaren Bau aufweist. Die zu Beginn aufgezählten zum *Semikortex, Holocortex bi-* und *quinquestratificatus* gehörenden Rindentypen bilden daher weder bei Mensch noch beim Tier Bestandteile des *Lobus frontalis* sensu strictiori.

Als Ausgangspunkt für die vergleichend-anatomische Betrachtung des Frontallappens nehmen wir die Verhältnisse beim Menschen. Es sei dabei bemerkt, daß die vergleichende Anatomie der Großhirnrinde zum Verständnis der strukturellen Eigentümlichkeiten einer gegebenen Spezies oft niedere, nicht minder oft jedoch auch höhere Sippen zum Studium heranziehen muß. Es gibt nämlich architektonische Zentren, welche bei einem Tiere kaum angedeutet und deshalb schwer erkennbar sind, während dieselben Zentren bei einer anderen Spezies eine volle Ausbildung aufweisen. Ohne genaue Kenntnis des voll ausgebildeten Zentrums ist seine Unterscheidung in wenig entwickeltem oder rudimentärem Zustande oft sehr schwer oder überhaupt unmöglich. Man könnte, um nur einige Beispiele zu nennen, nie die schwach entwickelte *Area striata* bei Kaninchen oder Maus erkennen ohne genaue Kenntnis dieses Feldes bei den Primaten. Ebenso waren die Unterscheidung und Gliederung der *Regio retrosplenialis*, der *Regio retrobulbaris*, der *Regio periamygdalaris*, und vieler anderer beim Menschen solange unmöglich, ehe man diese architektonischen Zentren bei denjenigen Spezies erforschte, bei welchen sie voll entwickelt sind. Manche Rindengebiete, bei gewissen Sippen funktionell und strukturell einheitliche Organe darstellend, zeigen bei anderen oft eine Gliederung der ursprünglich einheitlichen Primitivfunktion in Teilfunktionen und Teilorgane. Es kommt auf diese Weise physiologisch zu einer Arbeitsteilung, welcher morphologisch das Prinzip der Differenzierung, also die Entstehung ungleicher Teile aus gleichartiger Grundlage entspricht. Den morphologischen Vorgang der Differenzierung der einzelnen Organe betrachten wir somit mit Recht als den Ausdruck der Vervollkommnung. Wenn also z. B. die Ammonsformation bei manchen Vögeln ein in seiner ganzen Ausdehnung gleichartig gebautes Organ darstellt, während es bei gewissen Reptilien schon 2 und bei den Säugetieren 7 strukturell verschiedene Partialorgane (Areae) aufweist, so können wir annehmen, daß es bei den Reptilien und besonders bei den Säugetieren zur Vervollkommnung der Ammonshornfunktion gekommen ist. Demnach ziehen wir aus einem rein morphologischen Befund einen funktionellen Schluß.

Die vergleichende Architektonik und die Ontogenese zeigen uns also den Werdegang jedes architektonischen Zentrums, den Grad seiner Differenzierung und seine absolute und relative Ausdehnung bei den einzelnen Tierspezies: alles Merkmale einer mehr oder weniger vorgeschrittenen Vervollkommnung der entsprechenden Funktion. Solche Vergleiche geben aber auch allgemeine Hinweise über die Art der Funktion der einzelnen Rindengebiete, besonders, wenn wir



zur Untersuchung Tiere mit gewissen einseitig gerichteten und stark ausgeprägten oder aber sehr rückgebildeten Funktionen heranziehen. So konnte, um nur ein Beispiel zu nennen, die Lage der Sehsphäre bei niederen Säugetieren dadurch bestätigt werden, daß dieses Zentrum beim Maulwurf eine hochgradige Rückbildung erfahren hat (Brodmann, Rose).

Eine ganz besondere Bedeutung erwächst für die vergleichende Architektonik durch die Feststellung gleicher Rindenorgane bei Mensch und Tier. Wir können nämlich in diesen Fällen die bei Tieren erhobenen Ergebnisse der physiologischen und faseranatomischen Untersuchungen auf den Menschen übertragen.

Wir teilen die Hirnrinde bei Tier und Mensch auf Grund des ontogenetischen Prinzips in eine Anzahl von Bezirken ein, welche eine gleichartige embryologische Entwicklung aufweisen. So stellte ich zunächst die Begriffe der semi- und totoparietinen Rinde (*Semikortex*, *Totokortex*) fest. Diese sind also die Hauptgruppen. Auf Grund bestimmter weiterer ontogenetischer Merkmale gliedere ich die Hauptgruppe der totoparietinen Rinde in 2 Gruppen: 1. in den *Cortex schizoprotoptychos* (*Schizokortex*), 2. in den *Cortex holoprotoptychos* (*Holokortex*). Im letzteren unterscheiden wir als weitere embryologisch genau charakterisierbare Untergruppen den *Cortex bi-*, *quinque-* und *septemstratificatus*.

Die obigen Hauptgruppen, Gruppen und Untergruppen sind demnach embryologisch genau definierbar, weil sie eine spezielle Morphogenie aufweisen (siehe diese Zeitschrift Jahrg. II, H. 6, 1930). Hervorgehoben sei jedoch gleich, daß im Bereiche einer Hauptgruppe, Gruppe oder Untergruppe im definitiven Zustande ganz durchschlagende architektonische Differenzen auftreten können. So wissen wir z. B. schon längst, daß der *Holocortex septemstratificatus* (*Isocortex euradiatus* O. Vogts, *homogenetische Rinde* Brodmanns) eine Anzahl different gebauter Regionen aufweist, z. B. *Regio frontalis agranularis*, *Regio frontalis granularis*, *Regio postcentralis*, *Regio temporalis* usw. Wir weisen ferner darauf hin, daß eine Region in ihrer ganzen Ausdehnung einen gleichartigen architektonischen Bau oder aber zwei oder mehrere Unterregionen (*Subregiones*) bzw. Einzelareae (*Areae architectonicae*) besitzen kann.

Wir müssen zunächst auf die Kriterien hinweisen, auf Grund derer wir die Vergleiche der architektonischen Zentren bei Tier und Mensch durchführen.

Unsere Hauptgruppen, Gruppen und Untergruppen grenzen wir auf Grund gleichartiger ontogenetischer Merkmale ab. Wir haben diese Merkmale beschrieben und halten uns für berechtigt, bei den Hauptgruppen, Gruppen und Untergruppen Homologien festzustellen. Organe und Organteile, welche „aus der gleichen Anlage hervorgegangen, gleiches morphologisches Verhalten darbieten“, bezeichnet man mit C. Gegenbaur als homolog.

Wesentlich anderer Kriterien bedienen wir uns bei dem Vergleich der Regionen und Areae. Hier stützen wir uns ausschließlich auf die Gleichartigkeit oder weitgehende Ähnlichkeit des Baues und der gegenseitigen Lage der architektonischen Zentren im definitiven Zustande. In meinen früheren Arbeiten habe ich unter Zugrundelegung dieser Kriterien von Homologien gesprochen, indem ich mit Brodmann anatomisch gleichwertige Gebiete der Hirnrinde als homolog bezeichnete. Diese Merkmale erscheinen mir jedoch als nicht genügend, um Homologien festzustellen. O. Vogt schlägt für das „Gleichartige“ den Begriff der „anatomischen Äquivalenz“ vor. Als anatomisch äquivalent werden demnach jene Regiones, Subregiones und Areae angesprochen, welche im defini-

tiven Zustande einen gleichartigen Bau und eine gleichartige Lagebeziehung zu anderen architektonischen Zentren aufweisen. Für die uns interessierende Funktionsfrage der einzelnen Rindengebiete gibt uns jedoch die Äquivalenz ebenso wichtige Winke wie die Homologie. Wir können nämlich immer mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß Rindengebiete (Regionen, Subregionen und Areae), welche bei den zu vergleichenden Sippen gleichartig gebaut sind, auch gleichartigen Funktionen dienen.

Diese Schwierigkeiten mehren sich naturgemäß bei der Äquivalenzfrage der Areae. Ich erläutere dies an einem Beispiel. Die *Regio entorhinalis* (*Gyrus hippocampi*) zeigt bei den Vögeln 1, bei der Maus 5, beim Hunde 8, beim Affen 14, beim Menschen dagegen 23 Einzelareae. Wir können das in der Weise erklären, daß diese Region bei verschiedenen Ordnungen eine mehr oder weniger ausgesprochene Kompliziertheit derselben Funktion aufweist. Dies läßt sich auch so ausdrücken, daß die Region, d. i. dasselbe Hauptorgan, bei verschiedenen Sippen eine verschiedene Anzahl von Partialorganen zeigt. Es ist von vornherein nicht zu erwarten, die einzelnen 23 Partialorgane des Menschen mit den einzelnen 8 des Hundes und den 14 des Affen ohne weiteres identifizieren zu können. Die 8 Areae des Hundes enthalten sicher gewissermaßen in nuce die 23 Areae des Menschen; eine Äquivalenz im Sinne einer anatomischen Gleichwertigkeit der einzelnen Areae untereinander ist jedoch im allgemeinen undurchführbar.

Wir waren deshalb gezwungen, die Äquivalenz der Areae von vornherein aus unseren vergleichend-anatomischen Erwägungen meist auszuschließen und beschränken uns nur auf die Feststellung der Äquivalenz der Regionen.

Beim Menschen gliedert sich der Frontallappen zytoarchitektonisch in 2 Regionen:

1. *Regio praecentralis*,
2. *Regio frontalis*.

Die *Regio medioradiata* und *propeeuradiata*, sowie die *Regio subgenualis* bilden beim Menschen und den übrigen Primaten sehr schwach granuläre Typen, welche als Übergangsformationen zwischen der agranulären und granulären Rinde aufzufassen sind. Bei den niederen Säugetieren sind diese Typen nur schwach angedeutet oder überhaupt nicht nachweisbar. Sie haben für unsere vergleichend-anatomischen Betrachtungen keine größere Bedeutung, und deshalb beschränke ich mich hauptsächlich auf die *Regio praecentralis* und *frontalis*.

Die Regio praecentralis erstreckt sich vor der Zentralfurche. Ihre kaudale Grenze liegt im Fundus des *Sulcus centralis*. Oralwärts überschreitet sie in ihrem dorsalen Teile recht beträchtlich den *Gyrus centralis anterior* und greift auf den hinteren Teil der I. und II. Frontalwindung über, im ventralen dagegen hält sie sich ungefähr an den *Sulcus praecentralis inferior*.

Wir unterscheiden in dieser Region 2 Areae, welche durch eine bedeutende Rindenbreite und durch den Mangel der Körnerschicht (IV) charakterisiert sind: die *Area gigantopyramidalis* (4 von Brodmann, $FA\gamma$ von v. Economo und Koskinas), *Area frontalis agranularis* (6 von Brodmann, *FB* von v. Economo und Koskinas).

Die *Area gigantopyramidalis* umfaßt einen nach Brodmann „im Verlauf des *Sulcus centralis* von oben nach unten keilförmig sich verjüngenden Rindenbezirk, welcher auf dem *Gyrus centralis anterior* und dem angrenzenden Teil des *Lobulus paracentralis* gelegen ist. Medial bedeckt sie annähernd das mittlere

Drittel des Parazentralläppchens; lateral nimmt sie nächst der Mantelkante die ganze Breite der vorderen Zentralwindung ein — manchmal etwas auf den Fuß der I. Stirnwindung übergreifend —, schränkt sich ventralwärts bald auf die hintere Hälfte dieser Windung ein und zieht sich ungefähr von der Mitte des *Sulcus centralis* ab, immer schmäler werdend, ganz auf die Tiefenrinde, d. h. die kaudale Lippe des *Gyrus centralis anterior*, zurück. Dort hört sie ziemlich weit oberhalb des unteren Endes der Zentralfurche auf und fließt mit Feld 6 zusammen."

Die Rinde der *Area gigantopyramidalis* ist agranulär, so daß die *Lamina pyramidalis* (III) an die *Lamina ganglionaris* (V) anschließt. Die *Lamina ganglionaris* gliedert sich in 3 Unterschichten: in eine äußere, kleine Pyramidenzellen und Körner enthaltende, eine mittlere mit den Betzschen Riesenpyramiden und eine innere zellarme, kleine Pyramiden aufweisende (O. Vogt). Der Übergang dieser Rinde ins Mark ist fließend. Die Größe und Zahl der Betzschen Riesenzellen nimmt vom *Lobulus paracentralis* lateralwärts ab. Auch der Rindenquerschnitt verschmälert sich in der *Area gigantopyramidalis* in dieser Richtung.

Die *Area frontalis agranularis* (Feld 6 von Brodmann, *FB* von v. Economo und Koskinas) nimmt nach Brodmann „eine oben sehr breite, nach unten bzw. lateralwärts zunehmend sich verschmälernde bandförmige Zone ein, welche vom *Sulcus calloso-marginalis* über die ganze Höhe des Stirnlappens bis zum oberen Rande der *Fissura Sylvii* reicht". Sie umfaßt also den vorderen Teil des *Lobulus paracentralis*, den Fuß der I. und II. Frontalwindung und den *Gyrus centralis anterior*, soweit dieser nicht von der Area 4 überzogen ist.

Die *Area frontalis agranularis* weist keine Riesenzellen in der V. Schicht auf, wodurch sie sich neben der radiären Zellanordnung wesentlich von der *Area gigantopyramidalis* unterscheidet.

v. Economo und Koskinas unterscheiden zwischen der *Area gigantopyramidalis* und *frontalis agranularis* noch ihr Feld *FA*, welches — ähnlich wie die Area frontalis agranularis — keine Riesenzellen enthält, jedoch myeloarchitektonisch nach O. Vogt beinahe astriär ist.

Die Regio frontalis grenzt kaudalwärts an die *Area frontalis agranularis* und reicht oralwärts über den Frontalpol an die Medianfläche, wo sie bis über den Sulcus calloso-marginalis hinwegzieht. Man kann zu ihr auch die *Regio medioradiata* und *propeeuradiata* zählen. Das Hauptmerkmal der *Regio frontalis* besteht in der Anwesenheit einer geschlossenen Körnerschicht (IV).

Sie gliedert sich beim Menschen in folgende 9 Areae:

Area frontalis intermedia (8 von Brodmann, *FC* von v. Economo und Koskinas), *Area frontalis granularis* (9 von Brodmann, *FDm* von v. Economo und Koskinas), *Area fronto-polaris* (10 von Brodmann, *FE* von v. Economo und Koskinas), *Area praefrontalis* (11 von Brodmann, *FH* von v. Economo und Koskinas), *Area recta* (*FG* von v. Economo und Koskinas), *Area opercularis* (44 von Brodmann, *FCBm* von v. Economo und Koskinas), *Area triangularis* (45 von Brodmann, *FDΓ* von v. Economo und Koskinas), *Area orbitalis* (47 von Brodmann, *FF* von v. Economo und Koskinas), *Area frontalis media* (46 von Brodmann, *FDΔ* von v. Economo und Koskinas).

Die *Area frontalis intermedia* stellt eine oben breite, lateralwärts schmäler werdende bandförmige Zone dar, welche vor der *Area frontalis agranularis* vom

Sulcus calloso-marginalis über die Mantelkante hinweg auf die laterale Hemisphärenfläche übergreift, wo sie nur etwa bis zur II. Frontalwindung reicht. Sie zeichnet sich durch eine ziemliche Rindenbreite und durch das Auftreten einer dünnen — vielfach unterbrochenen — Körnerschicht (IV) aus, weshalb sie von v. Economo und Koskinas als Übergangszone zur Regio frontalis agranularis aufgefaßt wird.

Die *Area frontalis granularis* besitzt eine ähnliche Form wie das vorige Feld, nimmt aber eine bedeutend größere Fläche ein. Sie zieht vom *Sulcus calloso-marginalis* über die Mantelkante hinweg bis ungefähr zum *Sulcus frontalis inferior*. Die *Lamina granularis* ist gut ausgeprägt, die Pyramidenzellen der III. Schicht relativ klein; die V. Schicht gliedert sich in eine zellreiche Va und zellarme Vb. Die Rinde setzt sich scharf gegen das Mark ab.

Die *Area fronto-polaris* bedeckt kappenförmig den Stirnpol und nimmt die vorderste Partie der I. und II. Frontalwindung ein. Sie ist durch Rindenschmalheit, deutliche radiäre Streifung, gut ausgeprägte IV. Schicht und Zellkleinheit, namentlich der III. Schicht, ausgezeichnet.

Die *Area praefrontalis* liegt nach v. Economo und Koskinas an der Umbiegungskante der lateralen Konvexität des Stirnhirns auf die Orbitalfläche und ist fast ebenso gebaut wie die Area orbitalis. Sie ist durch Zellarmut und wenig deutlich horizontal verlaufende Schichtung, durch die Breitenzunahme der V. und VI. Schicht und Schmalheit und Zellarmut der IV. Schicht gekennzeichnet.

Die *Area recta* (oder *Gyri recti*) zeigt einen ähnlichen Bau wie die *Area fronto-polaris* und gehört zu den schmalsten Stellen der Hirnrinde.

Die *Area opercularis* stellt nach v. Economo und Koskinas eine Variante der *Area intermedia* (*FCBm*) dar. Die Rinde der Area opercularis ist jedoch zellreicher und zellgrößer. Die Zellen sind — besonders in der III. Schicht — senkrecht geordnet und bilden im unteren Teile der III. Schicht eine Lage sehr großer, schlanker Pyramidenzellen. Außerdem ist hier die IV. Schicht schwach ausgeprägt, da ihre Elemente in die unterste Lage der III. und besonders in die oberste der V. Schicht eingepreßt sind.

Die *Area triangularis* nimmt die *Pars triangularis* der III. Frontalwindung ein. Sie bildet nach v. Economo und Koskinas eine Variante der *Area frontalis granularis* (*FDΓ*). Der Unterschied gegenüber der übrigen FD besteht in der Verschmälerung und ausgesprochen radiären Streifung der Rinde, in einer sehr guten Ausprägung der II. und IV. Schicht, im Auftreten sehr großer, dreieckiger Pyramidenzellen in den unteren Lagen der III. Schicht und in einer Aufhellung der Vb.

Die *Area orbitalis* ist der *Area praefrontalis* in ihrem Bau äußerst ähnlich. Brodmann faßt sie samt der *Area opercularis* und *triangularis* auf Grund gemeinschaftlicher tektonischer Merkmale zu einer Gruppe (*Subregio frontalis*) zusammen.

Die *Area frontalis media* wird von v. Economo und Koskinas als Variante der *Area frontalis granularis* (*FDΔ*) angesehen. Sie nimmt etwa das mittlere Drittel der II. und den vorderen Teil der III. Stirnwindung am Übergang in die Orbitalfläche ein und ist im Gegensatz zu der übrigen *Area frontalis granularis* dickrindiger, kleinzelliger, zellreicher und zelldichter.

Die Regio medioradiata zieht als bandförmiges Feld dorsal von der *Regio infraradiata* (*Regio limbica anterior*), wo sie teilweise an der freien Oberfläche, teilweise aber in der Unterlippe des *Sulcus calloso-marginalis* liegt. Sie gliedert sich in drei hintereinander liegende Areae, die folgende gemeinsame Merkmale aufweisen: deutliche, wenn auch schmale *Lamina corpuscularis* (II), Dreigliederung der III. Schicht, Vorhandensein einer schwach ausgeprägten *Lamina granularis* (IV).

Die Regio propeeuradiata erstreckt sich dorsal von der *Regio medioradiata* hauptsächlich im Fundus des *Sulcus calloso-marginalis*. Nur an einer kleinen Strecke ventral vom *Genu corporis callosi* liegt sie an der freien Oberfläche. Sie ist deutlich siebenschichtig und zeigt neben einer relativ gut ausgeprägten Körnerschicht (IV) eine Teilung der V. Schicht in eine schmale, zellgroße, dichte, sich gut abhebende Va und in eine breitere und hellere Vb.

Die Regio subgenualis anterior liegt ventral vom *Genu corporis callosi* zwischen der agranulären *Regio subgenualis posterior* und dem *Cortex holoprotoptychos septemstratificatus* und weist, ähnlich wie die *Regio medioradiata*, eine nur angedeutete Körnerschicht (IV) auf.

Myeloarchitektonisch unterscheidet O. Vogt in diesem Rindenabschnitt, welchen wir voran als Frontallappen abgegrenzt haben, insgesamt etwa 40 Areae.

Bei den *Zerkopithezinen* unterscheidet man im Frontallappen dieselben Regionen wie beim Menschen (K. Brodmann).

Die *Regio praecentralis* weicht weder in der Lage noch im Bau vom Menschen ab, nur zeigt sie eine relativ größere Ausdehnung, indem sie fast die Hälfte des Frontallappens einnimmt, während sie beim Menschen annähernd $^1/_{10}$ der Stirnhirnrinde ausmacht. Auch die Gliederung der *Regio praecentralis* in die *Area gigantopyramidalis* und *frontalis agranularis* ist beim Menschen und Affen eine gleiche. Anders ist nur die Ausdehnung und Größe dieser Felder, denn die *Area gigantopyramidalis* ist beim Affen wesentlich größer, die *Area frontalis agranularis* dagegen erheblich kleiner als beim Menschen.

Die *Regio frontalis* ist beim Affen ebenso wie beim Menschen granulär; ihre Ausdehnung ist aber im Vergleich mit dem Menschen auffallend klein. So nimmt sie beim Menschen ungefähr $^4/_5$ des Stirnhirns und $1/3$ der Gesamtrinde ein, während sie bei den Zerkopithezinen kaum die Hälfte desselben und ungefähr $^1/_{10}$—$^1/_6$ der Gesamtrinde ausmacht. Noch auffallender ist das Verhalten der Zahl der Areae dieser Region. Beim Menschen unterscheidet man ihrer 8, beim Affen 5. Besonders hervorzuheben ist das völlige Fehlen jener Strukturtypen im Affenhirn, welche der III. Stirnwindung, also der Sprachsphäre des Menschen entsprechen. Außer beim Menschen findet man sie bei keinem Tiere. Bei den Affen, besonders den Anthropoiden, unterscheidet man zwar makroskopisch eine III. Stirnwindung, jedoch erweist sich diese histologisch als der *Regio praecentralis* angehörig. Die Makromorphologie ohne histologische Kontrolle muß deshalb bei Rindenstudien als wissenschaftlich unfruchtbar unterlassen werden. Die *Regio medioradiata*, *propeeuradiata* und *subgenualis anterior* zeigen beim Affen keine wesentlichen Änderungen gegenüber dem Menschen.

Bei den Krallenaffen (*Hapalidae*), welche bekanntlich fast ungefurchte (*lissenzephale*) Gehirne aufweisen, findet man im Stirnhirn dieselben Regionen wie bei den anderen Primaten. In diesem Zusammenhang müssen wir uns die

Frage aufwerfen, wieso wir bei den Lissenzephalen — trotz des Fehlens einer Zentralfurche — die hintere Grenze des Frontallappens bestimmen können. Wir wissen vom Menschen her, dessen Frontallappen für uns maßgebend ist, daß die hintere Grenze des Frontallappens architektonisch stets mit der hinteren Grenze der agranulären Regio praecentralis zusammenfällt. Diese kaudale Grenze ist sehr leicht bestimmbar, weil auf die agranuläre präzentrale Region kaudalwärts die granuläre postzentrale folgt. Diese Grenze ist absolut scharf und für den Kundigen unverkennbar. Mit ihr beginnt also der Frontallappen bei sämtlichen Säugetieren, ob sie eine Zentralfurche besitzen oder nicht. Ebenso leicht ist die *Regio frontalis* zu bestimmen. Wir zählen zu ihr alle granulären Rindenformationen, welche frontal von der agranulären *Regio praecentralis* liegen. Hervorzuheben ist jedoch, daß weder die *Area gigantopyramidalis* noch die *Area frontalis agranularis* absolut agranulär sind. Wir wissen seit Brodmann, daß beide diese Typen beim Menschen und vielen Tieren während der ontogenetischen Entwicklung ein Stadium mit deutlicher *Lamina granularis* durchmachen, und daß die granulären Elemente sich erst nachträglich in die angrenzenden Schichten zerstreuen. Daher können wir oft in den sog. agranulären Typen der *Regio praecentralis* beim Menschen und vielen Tieren eine schwache Andeutung der *Lamina granularis* (IV) als Residuum des embryonalen Zustandes nachweisen.

Die relative Ausdehnung der *Regio praecentralis* ist bei den Krallenaffen noch größer als bei den Zerkopithezinen, da sie ungefähr $^3/_5$ der Stirnhirnrinde einnimmt. Auch ist die *Area gigantopyramidalis* wesentlich größer als die *Area frontalis agranularis*, also umgekehrt wie beim Menschen. Die relative Vergrößerung der *Regio praecentralis* erfolgte auf Kosten der *Regio frontalis*, deren Ausdehnung kaum $^2/_5$ der Frontalrinde beträgt. Auch die innere Differenzierung der *Regio frontalis* ist geringer als beim Menschen und den Zerkophitezinen, weil man hier nur 4 Einzelareae unterscheidet. Bezüglich der *Regio medio-* sowie *propeeuradiata* und *subgenualis* sind gegenüber den anderen Primaten keine Unterschiede zu verzeichnen.

Bei den Halbaffen (*Lemuridae*) findet man dieselben Regionen. Auch beobachtet man keine Unterschiede in der Lage oder im Bau. Hervorzuheben ist nur der Mangel des *Sulcus centralis*. Die Unterschiede beziehen sich nur auf die relative Größe der *Regio praecentralis* und *frontalis*. So erfuhr die *Regio praecentralis* auf Kosten der *Regio frontalis* eine noch stärkere Vergrößerung als bei den niederen Affen und beträgt bei den Halbaffen etwa $^2/_3$ der ganzen Stirnhirnrinde. Sie gliedert sich, ähnlich wie bei den übrigen Primaten, in die *Area gigantopyramidalis* und *frontalis agranularis*. Die Ausdehnung der ersten ist im Verhältnis zur zweiten noch größer als bei den Zerkopithezinen. Überhaupt steht es fest, daß die relative Flächenausdehnung der *Area gigantopyramidalis* und *frontalis agranularis* sich vom Menschen abwärts zugunsten der ersteren verschiebt.

Die *Regio frontalis* nimmt im Vergleich mit der *Regio praecentralis* vom Menschen abwärts an Flächenausdehnung ab, so daß sie bei den Lemuren etwa $^1/_3$ der Stirnhirnfläche ausmacht. Sie gliedert sich nur in 3 Areae.

Von den Karnivoren liegen Untersuchungen über das Gehirn vom Wickelbär (Brodmann), von der Katze (Campbell, Gurewitsch und Chatschaturian) und vom Hunde (Klempin, Gurewitsch und Bychowsky) vor.



Die *Regio praecentralis* besteht beim Wickelbär — ähnlich wie bei den Primaten — aus der *Area gigantopyramidalis* und *frontalis agranularis*. Beide Areae umfassen den *Sulcus cruciatus*, welcher infolge seiner Lage oft mit dem *Sulcus centralis* der Primaten homologisiert wird. Das Hauptmerkmal des *Sulcus centralis* besteht jedoch darin, daß er die kaudal liegende granuläre *Regio postcentralis* von der sich frontal erstreckenden agranulären *Regio praecentralis* trennt, während der *Sulcus cruciatus* inmitten der *Regio praecentralis* liegt und demnach keinesfalls mit der Zentralfurche der Primaten identifiziert werden kann. Gurewitsch und Chatschaturian erblicken das Analogon des *Sulcus centralis* im *Sulcus coronarius* des Hundes und des Löwen. Dieselben Autoren geben jedoch zu, daß dies schon für die Katze, also ein Tier derselben Ordnung, nicht mehr stimmt, wodurch die Richtigkeit ihrer Analogieschlüsse mit den Primaten erschüttert wird.

Die *Regio frontalis* ist beim Wickelbär klein und bedeckt kalottenförmig den Frontalpol. Sie dürfte ungefähr um die Hälfte kleiner sein als die *Regio praecentralis* und gliedert sich in keine Unterfelder. — Somit bildet sie ein undifferenziertes Primitivorgan.

Ein ähnliches Verhalten der *Regio praecentralis* und *frontalis* beschrieben Gurewitsch und Chatschaturian bei der Katze und beim Löwen. Beim letzteren heben die Autoren, ähnlich wie beim Hasen, eine intensivere Färbung der Zellen, eine schlanke Form der Pyramidenzellen und eine größere Anzahl von Fortsätzen hervor. Sie bringen diesen Befund mit dem Leben in der Wildnis im Gegensatz zu den domestizierten Tieren in Zusammenhang. Derselbe Befund wurde jedoch experimentell beim Kaninchen in der Weise hervorgerufen, daß das Gehirn 24 Stunden nach dem Tode im Schädel ohne jede Fixierungsflüssigkeit belassen und nachher in Formalin gelegt wurde (M. Rose). Gurewitsch und Chatschaturian geben leider in ihrer Arbeit die Fixierungszeit und Fixierungsart ihres Materials nicht an. Tatsache bleibt jedenfalls, daß bei domestizierten Tieren dieselben Zellbilder feststellbar sind wie bei wildlebenden, wenn man ihre Gehirne ohne Fixierung mehrere Stunden im Schädel beläßt.

Von den Nagetieren wurden in der letzten Zeit das Kaninchen und die Maus einer eingehenden Untersuchung durch M. Rose unterzogen. Eine frühere Beschreibung vom Kaninchen und Ziesel stammt von Brodmann, eine vom Meerschweinchen von M. Rose. Außerdem beschreiben Gurewitsch, Bychowsky und Uranowsky die Gehirne des Hasen, Kaninchens und Eichhörnchens.

Das Kaninchen besitzt ein lissenzephales Gehirn. Trotzdem ist bei ihm die Feststellung der *Regio praecentralis* leicht. Sie setzt sich aus 2 Areae zusammen, von welchen eine fast ganz agranulär ist, da sie nur wenige kleine, pyramidenförmige Zellen an Stelle der *Lamina granularis* aufweist, während die andere eine, wenn auch sehr schwach angedeutete Granularschicht aufweist. Die erste bezeichne ich unpräjudizierend als *Area praecentralis agranularis*, die zweite als *Area praecentralis granularis*. Es kann die Frage aufgeworfen werden, ob nicht vielleicht die *Area praecentralis granularis* als *Regio frontalis* aufgefaßt werden sollte, da sie eine, wenn auch nur schwach ausgeprägte *Lamina granularis* aufweist. Dagegen spricht aber (außer der nur schwachen Andeutung der Granularschicht) in erster Linie die Lage dieser Area, welche kaudal direkt an die Regio postcentralis grenzt. Und ein solches topographisches Verhalten der

Regio frontalis kann man unter keinen Umständen annehmen, weil diese — wie das bereits im Anfang ausgeführt wurde — absolut regelmäßig durch die agranuläre *Regio praecentralis* von der *Regio postcentralis* getrennt ist. Deshalb müssen wir die *Area praecentralis granularis* als Unterfeld der uns von den höheren Säugern her bekannten *Regio praecentralis* auffassen und ihren Körnergehalt in der IV. Schicht auf das teilweise Persistieren des embryonalen Zustandes zurückführen. Die *Area praecentralis agranularis* nimmt den frontalen Abschnitt der dorsalen Hemisphärenkante ein und erstreckt sich kaudal bis über die Mitte der in fronto-kaudaler Richtung gedachten Achse; frontal reicht sie bis in die Nähe des Frontalpols. Der letztere ist durch die *Area praecentralis granularis* eingenommen, welche recht weit kaudalwärts hinzieht. Beiden diesen Areae ist eine deutlich ausgeprägte, große Pyramidenzellen enthaltende V. Schicht gemeinsam. Betzsche Riesenpyramiden fehlen jedoch in ihnen. Als besonders wichtiger Befund ist hervorzuheben, daß die *Regio praecentralis* beim Kaninchen bis zum Frontalpol reicht und denselben ganz bedeckt. Eine Regio frontalis besteht somit beim Kaninchen überhaupt nicht.

Ähnliche Verhältnisse finden wir bei der Maus (M. Rose), nur weist bei dieser die *Area praecentralis agranularis* auch während der ontogenetischen Entwicklung keine Granularschicht auf. Ich habe sie deshalb als primär agranulären Typus zum *Holocortex quinquestratificatus* gezählt. Eine *Regio frontalis* ist bei der Maus ebenso wie beim Kaninchen nicht nachweisbar, vielmehr zeigt der Frontalpol den Bau der *Regio praecentralis*. Ähnlich wie beim Kaninchen gibt es bei der Maus keine Riesenpyramiden.

Der Ziesel und das Meerschweinchen unterscheiden sich nicht wesentlich von der Maus und dem Kaninchen.

Von den Insektenfressern liegen umfassende Untersuchungen vom Igel (Brodmann), vom Maulwurf (M. Rose) und von der Spitzmaus (M. Rose) vor, bei denen man sämtlich keine der *Regio frontalis* entsprechende Rinde findet. Dafür besteht bei jedem von ihnen eine deutliche *Regio praecentralis*. Während aber die *Regio praecentralis* bei allen bisher beschriebenen Spezies stets eine Gliederung in 2 Unterfelder aufweist, bildet sie bei den Insektivoren ein einheitliches architektonisches Gebiet: also ein undifferenziertes Primitivorgan. Betzsche Riesenpyramiden sind in der *Regio praecentralis* der Insektenfresser ebensowenig vorhanden wie bei den Nagern.

Neben der *Regio praecentralis* beobachtet man bei den Insektivoren am Frontalpol noch einen Rindentypus, welcher bei den meisten Säugern stets eine mehr kaudale Lage einnimmt. Dies ist die Insel (*Insula Reilii*). Sie nimmt beim Igel den ventralen Teil des Frontalpols, beim Maulwurf dagegen — und besonders bei der Spitzmaus — den ganzen Frontalpol ein. Zu bemerken ist dabei, daß die Insel bei den Insektivoren sehr schön ausgeprägt ist und beim Maulwurf und der Spitzmaus sogar eine sehr deutliche Abspaltung des *Claustrum* durch die *Capsula extrema* zeigt. Ein ähnliches Verhalten der Insel am Frontalpol stellte Brodmann auch bei *Didelphys marsupialis* und *Dasypus villosus* fest.

Der Frontalpol der Insektivoren weist demnach dorsal vom *Sulcus rhinalis* 2 Regionen auf: die undifferenzierte, einheitlich gebaute *Regio praecentralis* und die *Regio insularis*. Wenn wir die Insektenfresser mit den höheren Säugetieren vergleichen, so fehlt bei ihnen, ähnlich wie bei den Nagern, gänzlich die granuläre *Regio frontalis*. Außerdem aber beobachtet man bei ihnen das Fehlen

einer Zweigliederung in der *Regio praecentralis*, welche — vom Menschen abwärts bis zu den Nagern — sämtlichen Säugetieren eigen ist. Die große Ausdehnung der Insel am Frontalpol bildet dagegen ein Novum, welches wir bisher bei keinem Säugetier beobachtet haben.

Die ventral vom *Sulcus rhinalis* liegenden olfaktorischen Typen werden, wie das bereits eingangs erwähnt wurde, sowohl beim Menschen als auch beim Tier bei der vergleichenden Anatomie des Frontallappens als nicht dorthin gehörig außer acht gelassen.

Die Chiropteren teilt man, in bezug auf die Entwicklung des Frontallappens, in 2 Gruppen: die Makrochiropteren und die Mikrochiropteren. Von den Makrochiropteren besitzen wir bisher nur eine Beschreibung vom fliegenden Hund (*Pteropus edwardsi*) von Brodmann. Bei diesem unterscheidet man keine *Regio frontalis*. Die Regio praecentralis, welche bis zum Frontalpol reicht, gliedert sich in die *Area gigantopyramidalis* und *frontalis agranularis*.

Wesentlich anderen Verhältnissen begegnet man bei den Mikrochiropteren (*Vespertilio murinus, Vesperugo pipistrellus*). Hier bildet nach M. Rose die ganze *Regio praecentralis* — ähnlich wie bei den Insektenfressern — ein Primitivorgan, welches in seiner ganzen Ausdehnung einen einheitlichen Bau aufweist. Sie bekleidet den ganzen Frontalpol. Eine *Regio frontalis* fehlt.

Von den niederen Vertebraten verfügen wir über umfangreiche zytoarchitektonische Studien bei den Reptilien und Vögeln (M. Rose). Die niedriger stehenden Vertebraten kommen für uns nicht in Frage, weil sie keine ausgebildete Rinde besitzen.

Der Frontalpol der Krokodilier (*Crocodilus palustris, Alligator lucius*) ist ausschließlich durch die semiparietine Rinde bedeckt. Weiter kaudalwärts findet man neben dem *Semikortex* auch den *Holocortex bistratificatus* an der Medianfläche des Vorderhirns.

Ein ähnliches Verhalten besteht bei den Schildkröten (*Emys lutaria, Testudo graeca*), nur beobachtet man bei ihnen am Frontalpol neben dem *Semikortex* und dem *Holocortex bistratificatus* auf einer kleinen Strecke auch das *Corpus striatum*, welches bis zur Peripherie der Hemisphäre reicht.

Bei den Schlangen (*Tropidonotus natrix, Boa constrictor*) ist der ganze Frontalpol durch den *Semikortex* eingenommen. Nur in seiner kaudalen Partie findet man auch den *Holocortex bistratificatus* (medio-dorsale Wand) und das bis zur Peripherie reichende Striatum (Basalwand).

Die Eidechsen (*Varanus bengalensis, Lacerta viridis. Anguis fragilis, Chamäleon*) zeigen, ähnlich wie die Ophidier, einen vom *Semikortex* bedeckten Frontalpol.

Wesentlich anderen Verhältnissen als bei den Reptilien begegnet man bei den Vögeln.

Die Singvögel (*Passer domesticus, Parus major, Alauda arvensis, Philomela luscinia, Corvus monedula, Serinus canarius, Aegintha amandava, Dolichonyx oryzivorus*) weisen in ihrem Frontalpol nur das *Corpus striatum* auf, welches bekanntlich bei den Vögeln eine viel weitere Differenzierung erfahren hat als bei den Säugetieren und Reptilien.

Die Tauben (*Columba domestica, Columba livia*) unterscheiden sich im Bau des Frontalpols nur insofern von den Singvögeln, als bei ihnen im vordersten Teil des Frontalpols auf einer kleinen Strecke der Streifenhügel an seiner Basis vom *Semikortex* bedeckt ist.

Bei den Hühnern (*Gallus domesticus, Coturnix communis*) findet man, ähnlich wie bei den Tauben, am ganzen Frontalpol nur das *Corpus striatum*, welches an der Basis von der semiparietinen Rinde bekleidet ist.

Identische Verhältnisse bestehen im Frontalpol der Raubvögel (*Accipiter nisus, Nyctalae tengmalmi, Ulula aluco*), der Klettervögel (*Cuculus canorus*) und Watvögel (*Ciconia alba*).

Die Schwimmvögel (*Anas domestica, Colymbus arcticus*) zeigen — ebenso wie die letztgenannten Ordnungen — im ganzen Frontalpol das *Corpus striatum*. Dieses weist jedoch in wesentlich größerer Ausdehnung den *Semikortex* auf.

Die Leichtschnäbler (*Upupa epops, Cypselus apus*) und die Papageien (*Cacatua roseicapilla, Mellopsitacus undulatus*) zeichnen sich gleich den Singvögeln dadurch aus, daß ihr ganzer Frontalpol nur vom Striatum gebildet ist und keine Rindenbedeckung aufweist.

Wenn wir nun den Frontalpol der Reptilien und Vögel miteinander vergleichen, so sehen wir, daß dieser bei den ersteren hauptsächlich den olfaktorischen *Semikortex*, bei den letzteren dagegen fast ausschließlich das *Corpus striatum* enthält. Es ergibt sich somit beim Vergleich dieser 2 Klassen, daß ihr Frontalpol vollständig heterogene Gebilde enthält und der sog. Frontallappen sich bei den Reptilien und Vögeln auch funktionell ganz different verhalten muß. Die Bezeichnung „Stirnhirn" ist daher für diese 2 Klassen vollständig irreführend, weil wir in demselben sowohl strukturell als auch funktionell heterogene Gebilde nachweisen konnten. Bei den Vögeln und Reptilien kann also vom morphologischen Standpunkte unpräjudizierend nur von einem Frontalpol gesprochen werden, weil bei diesen Klassen keine ausgesprochene strukturelle Formation besteht, welche als *Lobus frontalis* aufgefaßt werden könnte. Es bleibt deshalb nichts anderes übrig, als den Begriff des Frontallappens bei diesen 2 Klassen fallen zu lassen.

Schon bei den niederen Säugern stellten wir, wie vorn ausgeführt wurde, ganz abweichende Verhältnisse im Frontalpol fest. Der olfaktorische *Semikortex* wurde fast ganz basalwärts verdrängt und vom übrigen Frontalpol durch den *Sulcus rhinalis* getrennt. Der übrige Kortex des Frontalpols gehört teilweise zum *Holocortex bi-* und *quinquestratificatus*, teilweise zum *Holocortex septemstratificatus* und zum *Bikortex*. Es wurde schon eingangs erwähnt, daß nur der *Holocortex septemstratificatus* als Frontalrinde aufgefaßt werden kann. Er tritt jedoch bekanntlich erst bei den Säugetieren auf und bildet die höchste Stufe der Rindenentwicklung.

Im Lichte der vorn dargelegten vergleichend-anatomischen Tatsachen verstehen wir unter Frontalrinde 2 Regionen: *Regio praecentralis*, *Regio frontalis*. An Stelle der lobären Einteilung der Hirnrinde, welche nur zur groben Orientierung dienen kann, setzen wir demnach die architektonische. Die Lage der präzentralen und frontalen Region ist bei sämtlichen Säugetieren absolut stabil, indem die agranuläre Regio praecentralis immer frontal von der stark granulären Regio postcentralis liegt, während die granuläre Regio frontalis sich absolut regelmäßig frontal von der Regio praecentralis befindet. Architektonisch bildet somit die frontalste agranuläre oder sehr schwach granuläre Rinde stets die Regio praecentralis, während eine Regio frontalis nur dann festgestellt werden kann, wenn wir

frontal von der Regio praecentralis noch eine granuläre Rinde vorfinden.

Das Verhalten der *Regio praecentralis* und *frontalis* in der phylogenetischen Reihe zeigt ganz durchschlagende Unterschiede. Die *Regio praecentralis* fehlt bei keinem Säugetier und gehört deshalb zu den stabilsten Rindenformationen. Sie gliedert sich beim Menschen, bei den Affen, den Halbaffen, den Karnivoren, bei den Makrochiropteren und Rodentiern stets in 2 Unterfelder. Bei den Insektivoren und Mikrochiropteren bildet sie dagegen ein undifferenziertes Primitivorgan. Der relative Flächenumfang der Regio praecentralis variiert nur innerhalb enger Grenzen.

Vollständig anders verhält sich die *Regio frontalis*. Bei den Marsupialiern, Edentaten, Insektivoren, Chiropteren und Rodentiern findet man dieses Rindengebiet überhaupt nicht, sondern nur die *Regio praecentralis*, welche sich frontal von der stark granulären Regio postcentralis erstreckt. Bei den Karnivoren besteht zwar schon eine deutliche *Regio frontalis*, welche kalottenförmig den Frontalpol bedeckt, sie zeigt aber einen einheitlichen Bau und stellt somit ein undifferenziertes Primitivorgan dar. Bei den Halbaffen gliedert sich die *Regio frontalis* bereits in 3 Areae; bei den Krallenaffen in 4, bei den Zerkopithezinen in 5 und beim Menschen in 9 zytoarchitektonische Areae (Brodmann). Hervorgehoben sei jedoch, daß v. Economo und Koskinas in derselben Region etwa 15 Areae unterscheiden, hingegen O. Vogt myeloarchitektonisch etwa 40. Die *Regio frontalis* erfährt somit von den Karnivoren aufwärts zum Menschen eine immer stärkere Differenzierung, welche auch mit einer zunehmenden absoluten und relativen Flächenausdehnung Schritt hält. So beträgt die absolute Größe der *Regio frontalis* in Quadratmillimetern nach Brodmann bei der Katze 152, bei Lemur macao 337, beim Gibbon 1839, beim Schimpansen 6719, und beim Menschen 39287. Die relative Größe im Verhältnis zur ganzen Rindenfläche bildet bei der Katze 3,4%, beim Lemur macao 8,3%, beim Gibbon 11,3%, beim Schimpansen 16,9% und beim Menschen 19% (Brodmann).

Von besonderer Wichtigkeit scheint mir in dieser Beziehung der absolute und relative Rauminhalt der Großhirnrinde und ihrer einzelnen strukturellen Gebiete zu sein. Solche Untersuchungen sind in dem von mir geleiteten Institut im Gange.

Welche funktionellen Schlüsse lassen sich aus den strukturellen Verhältnissen im Frontallappen ableiten?

Die *Regio praecentralis* dient zweifellos einer Funktion, welche ausnahmslos allen Säugetieren gemeinsam ist. Diese Funktion ist bei den Insektivoren und Mikrochiropteren noch sehr primitiv und erfährt schon bei den Rodentiern eine größere Vervollkommnung. Wesentlich besser ist sie bei den Karnivoren und besonders bei den Primaten entwickelt. Bei den letzteren kommt es auch zur Entwicklung der Riesenpyramiden, welche von den Nagetieren abwärts fehlen.

Anders muß die *Regio frontalis* bewertet werden. Nachdem sie bei den Edentaten, Marsupialiern, Insektivoren, Chiropteren und Rodentiern nicht feststellbar ist, muß die in Frage stehende Funktion diesen Ordnungen überhaupt abkommen. In primitivster Form weisen diese Funktion erst die Karnivoren auf, und sie nimmt dann entsprechend dem Differenzierungsgrad der *Regio frontalis* immer mehr an Kompliziertheit zu, bis sie beim Menschen ihre größte Vollkommenheit erreicht. Die *Regio frontalis* bildet somit ein hochkompliziertes,

wenigstens in seinem großen Teile spezifisch menschliches Organ. Dies ist für viele Areae dieser Region — speziell für die III. Stirnhirnwindung des Menschen — architektonisch einwandfrei bewiesen.

Wir müssen nun weiter grüfen ob, bzw. inwieweit, mit diesen aus der vergleichenden Architektonik entnommenen Voraussetzungen die physiologischen und klinischen Untersuchungsergebnisse übereinstimmen.

Auf dem Gebiete der reizphysiologischen Untersuchungen haben sich in letzter Zeit C. und O. Vogt und O. Foerster die größten Verdienste erworben. C. und O. Vogt haben auf Grund der Brodmannschen und eigener zytoarchitektonischer Untersuchungen die Reizreaktionen der einzelnen Felder bei der Meerkatze geprüft und dieselben Funktionen in anatomisch äquivalenten Rindengebieten beim Menschen vermutet. Die ganz unabhängig von O. Foerster beim Menschen durchgeführten reizphysiologischen Untersuchungen haben die Voraussetzungen C. und O. Vogts weitgehend bestätigt. Daraus ergibt sich die große Bedeutung der vergleichend-architektonischen Studien für die Lokalisationslehre.

Die elektrischen Reizversuche im Bereiche der *Area gigantopyramidalis* (Feld 4 von Brodmann) zeigten, daß wir es hier mit dem am leichtesten erregbaren Feld (*Primärfeld*) für tonische Spezialbewegungen zu tun haben (C. und O. Vogt und O. Foerster). Im dorsalen Abschnitt dieses Feldes (4a) liegen von oben nach unten die Gebiete der Zehen, des Fußes, des Unterschenkels, des Oberschenkels und der Wirbelsäule. Weiter unten (im Bereiche von 4b) erstrecken sich die Segmente des Abdomens, des Thorax, des Schulterblattes, des Oberarmes, des Unterarmes, der Hand, des 2.—5. Fingers und des Daumens. Im ventralen Abschnitt der *Area gigantopyramidalis* (4c) folgen der Nacken, das Gesicht, die Zunge, der Mund, der Pharynx und der Larynx. Im Parazentralläppchen werden die Blasenfunktion und die Funktion der Sakralorgane lokalisiert.

Die Bedeutung der *Area gigantopyramidalis* als motorisches Primärfeld für willkürliche Bewegungen ist auch auf pathologischem Wege erwiesen, weil bei der amyotrophischen Lateralsklerose ein hochgradiges Ergriffensein dieses Feldes festgestellt wurde, welches einerseits auf der Erkrankung der Pyramidenzellen der V. Schicht (wie auch der Betzschen Zellen) und der IIIc-Schicht, andererseits im Hervortreten zahlreicher Gliazellen an Stelle der letzteren beruht. Es kommt so zur Bildung einer Pseudogranularschicht (Campbell, Schröder, Roussy und Rossy, O. Vogt). Es wird auch dementsprechend der Ursprung der Pyramidenfasern allgemein in die V. Schicht verlegt. Die Intaktheit dieser Schicht neben dem fast vollständigen Schwund der III. Schicht bei den von Spielmeyer und Bielschowsky beschriebenen Lähmungen bei gut erhaltener Pyramidenbahn widerlegt nicht diese Hypothese. Das Vorhandensein der Lähmung wird nämlich dadurch erklärt, daß die III. Schicht die Erregungen von anderen Rindengebieten und vom *Thalamus* aufnimmt und den Reiz auf die V. Schicht überträgt. Beim Ausfall der III. Schicht ist also die Aufnahme der Impulse zur Bewegung aufgehoben, wodurch auch die Bewegung selbst trotz intakter V. Schicht und der aus ihr entspringenden Pyramidenbahn ausbleibt. Auch nach Amputationen wurde von Campbell ein Zugrundegehen der Betzschen Zellen festgestellt.

Die *Area frontalis agranularis* entspricht dem Brodmannschen Felde 6. O. Vogt gliedert dieses Gebiet in 3 Unterfelder, in das kaudale 6a*α*, das fron-

tale 6aβ, und das kleinste ventrale 6b. Von dem Vogtschen Unterfelde 6aα erzielt man dieselben tonischen Spezialbewegungen wie von der *Area giganto-pyramidalis*, jedoch erst bei stärkeren Reizungen (*Sekundärfeld*). C. und O. Vogt konnten durch entsprechende operative Isolierungen, welche vor den Reizungen ausgeführt wurden, nachweisen, daß die nervöse Erregung von 6aα nicht direkt in die Peripherie abfließt, sondern durch die äußeren Rindenschichten auf das Primärfeld (*Area gigantopyramidalis*) einwirkt. Für die motorische Funktion von 6aα wäre somit die Intaktheit der *Area gigantopyramidalis* absolute Vorbedingung. Das Unterfeld 6aβ ergibt bei schwachen Reizen ausschließlich Bewegungen der Augen, des Kopfes und des Rumpfes nach der entgegengesetzten Seite. Da diese motorischen Reaktionen den die willkürliche Einstellung der Aufmerksamkeit begleitenden ähnlich sind, bezeichnet sie O. Vogt als Adversionsbewegungen. Bei stärkeren Reizen desselben Rindenareals ergeben sich Gesamtbewegungen der kontralateralen Extremitäten (*Tertiärfeld*). Im Bereiche von 6b erhält man Kau-, Leck-, Schluck-, Schnalz- und Respirationsbewegungen, Grunz- und Krächzlaute, Singultus (O. Foerster).

Nach Beobachtungen bei Hirnverletzten und Herdkranken, welche wir hauptsächlich K. Kleist verdanken, bewirken Herde im Bereiche des kaudalen Teiles der *Area frontalis agranularis* (6aα) eine innervatorische bzw. gliedkinetische Apraxie sowie die ihr analoge Ton- und Lautstummheit. Eine beiderseitige Beschädigung des oberen Teiles von 6aα bewirkte eine Ungeschicklichkeit der beiderseitigen Rumpf- und Beinbewegungen beim Stehen und Gehen (Astasie — Abasie von O. Vogt, Stand-, Gang-Apraxie von Kleist). Bei Ergriffensein des Feldes 6aβ und weiter vorn beschrieb Kleist abnorme Haltungen mit Wendung von Rumpf und Kopf nach einer Seite. Entsprechend den vorher beschriebenen reizphysiologischen Untersuchungen wurde auch bei einseitiger Beschädigung von 6aβ eine Rumpf- und Kopfwendungsschwäche nach der Gegenseite und eine Gangabweichung nach der Gleichseite beobachtet (Kleist, Feuchtwanger, Bárány). Dagegen will Kleist die frontale Ataxie nur als Folge von Mitverletzungen des vestibularen Systems auffassen, während Gerstmann in der *Area fronto-polaris* (10) als Ursprungsstätte der fronto-ponto-zerebellaren Bahn ein übergeordnetes Zentrum für Gleichgewichtserhaltung erblickt. Als weitere Symptome bei der Beschädigung von 6aβ beobachtete Kleist Krämpfe: einleitende Kopf- und Augendrehung nach der kontralateralen Seite, dann kontralaterale Rumpfdrehung, darauf Zuckungen in beiden Armen. Bei Herden im Bereiche des kaudalen Teiles der *Area frontalis intermedia* (8) erfolgen Kopfwendungs- und Blickkrämpfe, welche jede für sich auftreten können.

Die physiologischen Reizergebnisse und klinischen Beobachtungen bestätigen somit im vollen Umfange die vorn dargelegten, aus der vergleichenden Architektonik gezogenen allgemeinen Schlüsse über die Funktion der *Regio praecentralis*.

Viel komplizierter gestalten sich die Verhältnisse bezüglich der Funktion der *Regio frontalis* und ihrer Einzelfelder. Reizphysiologisch erhält man eindeutige Ergebnisse nur von der *Area frontalis intermedia* (Area 8 von Brodmann). Schon bei schwachen Reizen erhält man von dieser Area (O. Foerster, O. Vogt) sehr schnelle und wenige Unterbrechungen aufweisende, kontralaterale Augenbewegungen. Bei kontralateral gerichtetem Kältenystagmus gehen bei elektrischen Reizungen bei der Meerkatze die Augen nach derselben Seite, während

ein homolateral gerichteter Kältenystagmus eine starke Umdrehung erfährt (O. Vogt, R. Barany). Durch Reizung des ventralen Teiles der *Area frontalis intermedia* brachte O. Vogt bei der Meerkatze eine spontane oder durch Reizung des Feldes 6a*a* mit einer zweiten Elektrode hervorgerufene rhythmische Bewegung der Muskulatur zum Stillstand (Denervation). Die Exzision dieses Feldes bewirkt nach O. Foerster keine bleibenden Störungen der Augenbewegungen, während pathologische Veränderungen dieser Gegend oft zu Blicklähmungen und Nystagmus führten (Sahli, Weißenburg, Schaffer, O. Foerster). Bezüglich der anderen Areae der *Regio frontalis* sind wir nur auf Beobachtungen bei Hirnverletzungen und Tumoren angewiesen.

Psychische Symptome bei Erkrankungen des Stirnhirns sind seit jeher bekannt. Größere Aufmerksamkeit wird denselben erst in den letzten Jahren gewidmet. So wurden bei traumatischen Läsionen und Tumoren der Stirnhirngegend Schlafsucht, Perzeptionsstörungen, Witzelsucht, situationswidriges Benehmen, Schwachsinn, Charakterveränderung im Sinne einer Unverträglichkeit und Charakterlosigkeit, Taktlosigkeit, Eigensinn, Reizbarkeit, Teilnahmslosigkeit, Temperamentsveränderungen, ethisch-moralische Ausfälle, Änderungen der Gemütslage (maniakalische und depressive Zustände), Störungen des Affektlebens, mimische und gestische Störungen, Intelligenzstörungen, Uneinsichtigkeit für das eigene Leiden, Störungen des Sexualtriebes, Störungen der Initiative und Aufmerksamkeitsstörungen beobachtet (Winkelbauer und Brunner, Escuder Nuñez, Nonne, Wimmer, Baruk, Pisani, Castex, Salkan, Roncoroni, Fragnito, Sachs, Sorel, Ugolotti, Agostini, Troilo, Bostroem, Dowling, Abalos, Bouman, Pousepp, Choroschko). Diese Störungen treten auch bei einseitigem Ergriffensein des Stirnhirns hervor, sind jedoch bei beiderseitiger Erkrankung viel schwerer.

Besondere Verdienste für die Erforschung der psychischen Störungen bei organischen Hirnerkrankungen hat sich K. Kleist erworben. Er fand bei Ergriffensein der *Regio frontalis* in etwa ⅓ der Fälle ebenso wie Feuchtwanger, Forster, Rosenfeld, Schob u. a. einen ausgesprochenen Antriebsmangel. Der Antriebsmangel äußerte sich in verschiedenen Formen, welche von der Lokalisation des Prozesses abhängig sind. So trat eine ausgesprochene Asponntaneität auf dem Gebiete der Gesamtbewegungen, des Stehens, Gehens und der Notdurftverrichtungen bei doppelseitigen Verletzungen der Brodmannschen *Area frontalis granularis* (9) auf. Mangel an Sprachantrieb (Spontanstummheit) beobachtete Kleist bei Erkrankungen des frontalen Teiles der Brodmannschen *Area opercularis* (44), während bei Verletzungen des hinteren, unteren Teiles der *Area frontalis granularis* (9, Brodmann) Kleist Mangel an Antrieb zu mimischen Bewegungen, der Aufmerksamkeit und des Denkens beobachtete. Diese Symptome traten nicht nur bei doppelseitigen, sondern auch bei nur linksseitigen Verletzungen auf. Beim Antriebsmangel erfolgen oft schwache, verspätete, langsame und unvollkommene, auf Ansätze beschränkte Bewegungen (Kleist). Die Sprache wird kraftlos und aphonisch. Als Apraxie der Handlungsfolge bezeichnet Kleist einen Zustand, bei welchem zusammengesetzte Handlungen in den ersten Einzelakten steckenbleiben oder nur in abgekürzter vereinfachter Form erledigt werden. Dieses Symptom beobachtete Kleist bei Erweichungsherden und Atrophien im Bereiche der *Area fronto-polaris* (10 von Brodmann), oder *frontalis media* (46 von Brodmann). Mängel der Gedankenbildung, bei

welchen Gedanken überhaupt nicht zustande kommen oder das Denkergebnis dürftig und stückhaft ist, treten nach Kleist ebenfalls bei Ergriffensein der *Area frontalis media* (46, Brodmann) auf, und zwar nur bei links- und doppelseitiger Erkrankung. Schließlich führt Kleist auch Rechenstörungen auf das Ergriffensein des linksseitigen Feldes 46 Brodmanns zurück.

Auf die Lokalisation der motorischen Sprachstörungen im Bereiche der ganzen III. Stirnwindung wurde bereits hingewiesen.

Die architektonischen Untersuchungen haben uns gelehrt, daß die *Regio frontalis*, welche bei den niederen Säugetieren fehlt, von den Karnivoren aufwärts an Ausdehnung und Differenzierung zunimmt und beim Menschen die beste Ausbildung erfahren hat, wahrscheinlich höheren psychischen Funktionen dienen muß. Die klinischen Untersuchungsergebnisse bilden eine Stütze für diese Annahme, wenn es auch noch nicht möglich ist, die einzelnen psychischen Ausfälle in genau begrenzten architektonischen Gebieten zu lokalisieren. Trotz unserer dürftigen architektonischen Kenntnisse läßt sich jedoch erfreulicherweise schon jetzt eine recht weitgehende Übereinstimmung der morphologischen Untersuchungsergebnisse mit den reizphysiologischen und klinischen feststellen.

Literatur.

Abalos, J. B.: Nouvelles observations cliniques pour réaffirmer mon concept sur la fonction du lobe préfrontal, dans sa relation avec le langage (Aphasie psychique). Arch. argent. Neur. **3** (1928). — Agostini, Giulo: Su cinque casi di tumore cerebrale. Ann. Osp. psichiatr. prov. Perugia **22** (1928). — Bárány, R. und C. u. O. Vogt: Die reizphysiologische Analyse der kortikalen Augenbewegungen. J. f. Psychol. u. Neur. **30**. — Baruk, Henri: Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales. Paris, Gaston Doin et Cie, 1926. — Bostroem: Psychische Erscheinungen bei Hirntumoren und ihre Bedeutung für Diagnose und Lokaldiagnose. Vers. südwestdtsch. Neur. u. Psych. in Baden-Baden 1929. — Bouman, L.: Psychische Symptome bei Hirngeschwülsten. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1929, II. — Brodmann, K.: Beitr. histolog. Lokalis. d. Großhirnrinde I.—VII. Mitteilung. J. f. Psychol. u. Neur. **2** (1903), **4** u. **6** (1905), **10** u. **12** (1907), **19** (1908); Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellbaues. Leipzig 1909; Neue Ergebnisse über die vergleichende Lokalisation der Großhirnrinde mit besonderer Berücksichtigung des Stirnhirns. Verh. d. Anat. Gesell. 1912; Anat. Anz. **26**, 157; Vergl. Flächenmessungen der Großhirnrinde mit besonderer Berücksichtigung des Stirnhirns. (Vortrag Südwestd. Neurol. 1912). — Campbell: Histological studies on localisation of cerebral function. Cambridge 1905. — Castex, Mariano R., Armando F. Camauër und S. C. Etchevez: Über einen Fall von Tumor des Corpus callosum und des linken Stirnlappens. Prensa méd. argent. **18**, Nr. 28 (1927). — Choroško, V.: Anwendung der Methode des psychologischen Profils bei der Erforschung der Schädigungen, sowie der Funktionen der Stirnlappen des Gehirns. Z. Nevropat. **22** (1929). — Drooglever-Fortuyn: Cortical cellemination . . . rodents. Arch. of Neur. **6** (1914); De Cytoarchitectonie der groote Hersenchoors van eenige Knaagdieren. Inaug.-Dissert. Amsterdam 1911; — Economo, C. v. und G. N. Koskinas: Die Zytoarchitektonik der Hinrinde des erwachsenen Menschen. Springer, Berlin 1925. — Economo, C. v.: Probleme der Hirnforschung. (Vortrag geh. bei d. Eröffnung d. Hirnforschungsabt. d. Psychiatr. Klinik in Wien 1931.) — Escuder Núñez, P.: Les tumeurs du lobe frontal (abcès exceptés). Contribution à l'étude clinique de ce lobe. Encéphale **21**, Nr. 1 (1926). — Foerster, O.: Die Pathogenese des epileptischen Krampfanfalles. (Jahresvers. d. Ges. Deutsch. Nervenärzte in Düsseldorf 1926). — Foerster, O. and Wilder Penfield: The structural basis of traumatic epilepsy and results of radical operation. Brain **53** (1930). — Fragnito, O.: Le funzioni dei lobi frontali. Rif. med. **44**, Nr. 6 (1928). — Gerstmann, J.: Zur Symptomatologie der

Herderkrankungen in der Übergangsregion der unteren Parietal- und der mittleren Okzipitalwindung. (Vortrag in d. Jahresvers. d. Ges. Dtsch. Nervenärzte in Dresden 1930.) — Gurewitsch, M. und G. Bychowsky: Zur Architektonik der Hirnrinde des Hundes. J. Psychol. u. Neur. 35 (1928). — Gurewitsch, M., G. Bychowsky und J. Uranowsky: Zur vergleichenden Zytoarchitektonik der Großhirnrinde der Säugetiere. I. Mitteilung, Nager. Z. Anat. 90 (1929). — Gurewitsch, M. und A. Chatschaturian: Zur Zytoarchitektonik der Großhirnrinde der Feliden. Z. Anat. 87 (1928). — Kappers, A.: Vergl. Anatomie des Nervensystems. Haarlem 1921. — Kleist, K.: Gehirnpathologische und lokalisatorische Ergebnisse. V. Mitt. Das Stirnhirn im engeren Sinne und seine Störungen. Z. Neur. 131, Specht-Festschr. 1930; Gehirnpathologische und lokalisatorische Ergebnisse. IV. Mitt. Über motorische Aphasie. J. Psychol. u. Neur. 40 (1930). — Klempin: Über die Architektonik der Großhirnrinde des Hundes. J. Psychol. u. Neur. 26. — Knauer: Die Myeloarchitektonik der Brocaschen Region (Vortrag). Neur. Zbl. 1909, S. 1240. — Mauß: Die faserarchitektonische Gliederung der Großhirnrinde bei niederen Affen. J. Psychol. u. Neur. 14 (1908); Die faserarchitektonische Gliederung des Cortex cerebri der anthropomorphen Affen. Ebenda 18 (1912). — Nonne, M.: Zur Klinik der Geschwülste des Stirnhirns. Therapia (Budapest) 3 (1926). — Pisani, Domenico: Die Geschwülste des Stirnlappens. Riv. otol. ecc. 3, H. 4 (1926). — Pousepp, L., F. Raudkepp und Theodor Dosužkov: Stirnlappentumoren mit Korsakoff. Revue. neur. 26 (1929). — Roncoroni, L.: La localizzazione delle funzioni psichiche elementari. Riv. Psicol. 23, Nr. 3 (1927). — Rose, M.: Histologische Lokalisation der Großhirnrinde bei kleinen Säugetieren (Rodentia, Insektivora, Chiroptera). J. Psychol. u. Neur. 1912; Über die zytoarchitektonische Gliederung des Vorderhirns der Vögel. Ebenda 1914; Histologische Lokalisation des Vorderhirns der Reptilien. J. Psychol. u. Neur. 29 (1923); Organdifferenzierung der Großhirnrinde im Lichte der vergleichenden Architektonik. Naturwiss. 1926; Aufgaben der vergleichende Rindenarchitektonik. Ref. am Psychiaterkongreß in Dresden 1926; Gyrus limbicus und Regio retrosplenialis. J. Psychol. u. Neur. 1929; Zytoarchitektischer Atlas der Großhirnrinde der Maus. J. Psychol. u. Neur. 40 (1929); Zytoarchitektonischer Atlas der Großhirnrinde des Kaninchens. Ebenda 43 (1931). — Sachs, Ernest: Symptomatology of a group of frontal lobe lesions. Brain 50, Nr. 3/4 (1927). — Salkan, D.: Klinik der Geschwülste des rechten Stirnlappens. Vračebnoe delo 10, Nr. 11 (1927). — Schuster, P. und J. Casper: Anatomische Untersuchungen über die Bedeutung des Stirnhirns. J. Psychol. u. Neur. 15, H. 4/5 (1910). — Schröder: Die vordere Zentralwindung bei Läsion der Pyramidenbahn und amyotrophischer Lateralsklerose. Mschr. Psychiatr. 35 (1914). — Troilo, Eleogardo B.: Zur Physiopathologie der Präfrontallappen. Bol. Inst. psiquiátr. Fac., Ci. méd. Rosario 1 (1929). — Vincent, Clovis, M. David et P. Puech: Présentation de huit malades atteints de tumeurs cérébrales diverses, opérés et guéris. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 45 (1929). — Vogt, O.: Die myeloarchitektonische Felderung des menschlichen Stirnhirns. J. Psychiatr. 15, H. 4/5 (1910). — Vogt, C. und O.: Die vergleichend-architektonische und die vergleichend-reizphysiologische Felderung der Großhirnrinde unter besonderer Berücksichtigung der menschlichen (Sonderdruck). Naturwiss. 14, H. 50/51. — Vogt, O.: Die anatomische Äquivalenz. Psychiatr. u. Neur. Wschr. 29, Nr. 18 (1917). — Vogt, C. u. O.: Allgemeine Ergebnisse unserer Hirnforschung. J. Psychol. u. Neurol. 25 (1918). — Wimmer, August: Über Charakter- und Temperamentsveränderungen nach Stirnverletzungen. Allg. Z. Psychiatr. 84 (1926). — Winkelbauer, A. und H. Brunner: Zur Behandlung der traumatischen Stirnhirnabszesse. Arch. klin. Chir. 137, H. 1 (1925). — Winkler, C., und A. Potter: An anatomical guide to experimental researches on the rabbits brain. A seris of 40 frontal sections. 40 Taf. Amsterdam 1911.

Charakterologie und Ausdruckskunde

von Karl Birnbaum in Berlin.

I.

Mit Kronfelds Lehrbuch der Charakterkunde liegt nunmehr eine umfassende und systematische Darstellung von Höhe und Weite des Blickfeldes vor, die alles wesentliche wiedergibt, was an natur- und geisteswissenschaftlichen, ja selbst an philosophischen Ansätzen, Vorstößen und Ausführungen zu diesem Themenkreis in Betracht kommt. Eine eingehende Würdigung eines solchen lehrbuchmäßigen Werkes kann naturgemäß im Rahmen dieser Berichte nicht erfolgen; sie braucht es um so weniger, als Kronfeld ausdrücklich seinen eigenen Standpunkt hinter der „Achtung vor der Vielheit möglicher Blickweise" zurücktreten läßt. Freilich will es scheinen, daß gerade diese Achtung vor der Vielheit möglicher Blickweisen Gefahren mit sich bringt, denen auch Kronfeld nicht ganz entgangen ist. Das heißt von dem hier vertretenen Standpunkt einer rein empirischen, in eine allgemeine biopsychologische Menschenkunde sich einfügenden Charakterwissenschaft aus gesehen: einmal, daß seine Darlegungen zum Teil schon erheblich über eine Charakterologie als Wissenschaft hinausgehen; und zum anderen, daß manche charakterologischen Richtungen und Leistungen, zumal solche philosophischer Herkunft, in ihrer Bedeutung für dieses Sondergebiet doch wohl zu hoch bewertet werden (wodurch vielleicht auch der Gesamtstand der gegenwärtigen Charakterwissenschaft wohl eine höhere Einschätzung erfährt, als eine Durchprüfung des Materials auf seine empirische Unanfechtbarkeit hin es zulassen möchte).

Zur allgemeinen Kennzeichnung dieser Kronfeldschen Charakterlehre und zur allgemeinen Orientierung über ihren Inhalt sei kurz nur seine Fassung des Charakterbegriffs und seine Systematik der Charakterwissenschaft herausgehoben.

Seine Definition des Charakters gewinnt K. in Anlehnung an Kierkegaard: „Charakter nennen wir die Gestaltung der Selbstheit an und in ihren Begegnungen mit der Welt, ‚an und in ihrem Verhalten zu sich selbst, indem sie sich zu jenem anderen verhält', das wir lebensgeschichtliche Wirksamkeit nennen. Charakter ist die Selbstheit der existentiellen Person, bestimmt an ihrer lebensgeschichtlichen Wirklichkeit." Es ist also das „metaphysische Prinzip der Person", das Kronfeld als das fundierende Prinzip jeder Charakterkunde in den Ausgangs- und Mittelpunkt stellt, — ein Prinzip, dem gegenüber uns hier dieselbe grundsätzliche Ablehnung berechtigt erscheint wie gegenüber dem metaphysischen Prinzip der Schizophrenie in seinen „Perspektiven der Seelenheilkunde". Daß er diesem Prinzip in der Darstellung selbst nicht alles unterordnet, wenn er auch die wiedergegebenen Einzelrichtungen von dieser Metaphysik der Person ableitet, ergibt schon ein kurzer Überblick über den Gesamtinhalt des Werkes.

Den Ausgang nimmt Kronfeld vom rein normativen Gesichtspunkt. Er betrachtet daher zunächst die Person als sittliche Person, den Charakter als ethisches Bestandstück. Erörtert wird der Charakter als sittliche Forderung, der Charakter im Lichte der rationalen Ethik einerseits, wofür vor allem Nelsons ethische Lehren herangezogen werden, der Charakter als Läuterung, der Charakter im Lichte der östlichen Weisheit andrerseits, wofür speziell Yoga und Tao das Material liefern.

K. begibt sich dann in die ontologische Sphäre und hält hier je nach dem grundlegenden metaphysischen Standpunkt auseinander: die philosophische Anthropologie des Charakters, für die die Person Subjekt ist („geistige substantielle Individualität" [Hegel] im Sinne einer verwirklichten Idee) und die naturalistische Anthropologie, für die Person Natur, Objekt, Gegebenheit ist. Innerhalb der ersten Gruppe der philosophischen Systeme der Charakterkunde trennt er noch die Lehren des metaphysischen Irrationalismus, für welchen die Person ein grundsätzlich rational niemals fundierbares und erfaßbares Seinsbereich darstellt, und die des metaphysischen Rationalismus, dem die Ratio ein tragendes Fundament der Person und ihrer Erfassung bedeutet.

Von den Trägern jenes metaphysischen Irrationalismus wird in der Hauptsache die Klages'sche Charakter- und Ausdruckslehre (wie übrigens seine ganze philosophische Anschauung) eingehend dargestellt.

Als Charakteristikum des metaphysischen Rationalismus der Person sieht Kronfeld die Auffassung des Menschen als geistiges Wesen und die Ableitung der Charakterrichtung und -gestaltung vom Geiste her an. Von den hier in Betracht kommenden geisteswissenschaftlichen Charakterologien findet neben den strukturpsychologischen von Dilthey, Spranger und Jaspers die Haeberlinsche Charakterlehre mit ihrer Gegenüberstellung von „Stellung im Leben" und „Einstellung im Leben" eine ausführliche Wiedergabe.

Innerhalb der naturwissenschaftlichen (d. h. im wesentlichen biologisch-medizinischen) Charakterforschung trennt Kronfeld die statische, den Menschen als ruhendes, in sich vollendetes Naturding betrachtende, von der genetisch-dynamischen, auf sein Werden und dessen Zusammenhänge gerichteten.

Erstere bringt als charakterologische Präformationslehre eine Reihe Einzeldarstellungen: zunächst die psychiatrische Charakterkunde, die sich vor allem um die Lehre von den psychopathischen Persönlichkeiten bewegt; dann die erbbiologische; weiter die konstitutions-biologische, die besonders die endokrine Stigmatisierung und die psychophysischen Determinanten der persönlichen Konstitution, sowie von Sondertypen speziell die Kretschmerschen und Jaenschschen würdigt; und schließlich die charakterkundliche Betrachtung der Geschlechtstypen und -eigenarten.

Die dynamische Charakterkunde endlich gibt die einzelnen charakterologischen Entwicklungslehren wieder, und zwar einmal die Charakterologie der biologischen Entwicklung und der Lebensalter, sodann die soziologische Charakterkunde, weiter die psychoanalytische und abschließend die individual-psychologische, welch letztere übrigens als rationalistische Sinnerfassung der lebensgeschichtlichen Zusammenhänge der irrationalistischen von C. G. Jung gegenübergestellt wird.



Das Erscheinen einer deutschen Ausgabe von Mac Dougalls "An outline of abnormal Psychology" („Psychopathologie funktioneller Störungen") gibt Anlaß, die charakterologische Anschauung des anerkannten amerikanischen Behavioristen wiederzugeben, die hier speziell in einer „Theorie der Persönlichkeit und ihrer Desintegration" dargestellt, noch ausführlicher allerdings in seinen „Grundlagen der Sozialpsychologie" im „Aufbau des Charakters" entwickelt sind.

Es handelt sich dabei, wenn man es kurz kennzeichnen will, um eine biologisch unterlegte Charakterologie, die von den angeborenen Ausstattungsstücken der Triebanlagen ausgeht, zu den darauf basierenden individuell erworbenen Gefühlseinstellungen und Gesinnungen, d. h. den „Zusammenhängen von Vorstellungen mit emotionellen Richtungen des Strebens" aufsteigt und im Charakter selbst als dem Höhepunkt die „Organisation der Gesinnungen in einem harmonischen System" sieht.

Physiologisch kennzeichnet Mac Dougall die die Grundlage des Charakters bildenden triebhaften Dispositionen als erbmäßig gegebene besondere Integrationen des Nervensystems, die zunächst in relativer Unabhängigkeit voneinander arbeiten, dann im Laufe der postnatalen Entwicklung in bestimmten Richtungen bestärkt, an gewisse Objekte und bestimmte Formen der Zielstrebigkeit fixiert werden, um so in Form der Gesinnungen eine höhere Integration erreichen.

Diese Gesinnungen, „Systeme von emotionalen um irgendein Objekt gruppierten Anlagen", sind es, die für Mac Dougall eine zentrale Stellung im Charakteraufbau einnehmen. Er trennt sie vor allem von den bloßen Emotionen. Die Emotionen, die die affektiven Komponenten der Instinkte bilden, sind nur vorübergehende Phasen im seelischen Geschehen, während die Gesinnungen dauernde Strukturen innerhalb der Gesamtstruktur der Seele bzw. der geistigen Organisation darstellen. Als Haupttypen dieser Gesinnungen sind Liebe, Haß und Achtung aufzustellen, die man als vollständige und entwickelte bezeichnen kann. Daneben existieren noch solche verschiedenster Entwicklungshöhe von den primitivsten aufwärts, die sich als Entwicklungsstufen von entwickelten Gesinnungen ansehen lassen. Die Gesinnungen können auch nach der Natur ihrer Objekte klassifiziert und in drei Hauptklassen eingeteilt werden: 1. die konkreten speziellen (z. B. Liebe zu einem Kind), 2. die konkreten allgemeinen (Liebe zu Kindern im allgemeinen), 3. die abstrakten (z. B. Liebe zur Tugend). Jede Gesinnung hat eine Lebensgeschichte wie jede andere vitale Organisation. Sie wird nach und nach aufgebaut und wächst an Komplexität und Stärke. Ihr Rohbau bildet sich dadurch, daß eine Emotion häufig und stark durch ein Objekt erregt wird.

Innerhalb eines „Gefühls" (Gesinnung?) können verschiedene triebhafte Dispositionen integriert sein und ein harmonisch arbeitendes System bilden. So lange aber diese verschiedenen Systeme der so formierten „Gefühle" (Gesinnungen?) sich gegenseitig hindern oder miteinander in Widerspruch stehen, ist von Charakter im Sinne einer einheitlichen Persönlichkeit keine Rede. Diese höchste Integration kommt erst zustande durch die Entwicklung einer Hauptgesinnung, welche die Gesamtheit jener Systeme beherrscht und deren Impulse ihren eigenen unterordnet. Das einzige Gefühl (Gesinnung), welche diese Hierarchie im Sinne des Charakters wirklich festlegen kann, ist das Selbst-

(wert)gefühl in Gestalt selbstbewußter Hingabe an ein Charakterideal. Speziell auf die Ziele und Zwecke hin betrachtet, auf die die Gesinnungen gerichtet sind, läßt sich der Charakter auch als Herausbildung eines dominierenden Zweckes, als die Aufstellung eines Wertes als höchsten allen anderen übergeordneten Zieles kennzeichnen.

Diesen Aufbau des Charakters stellt Mac Dougall schließlich in Form eines Diagramms dar, dessen vier Stufen den vier Hauptstufen der von ihm angenommenen Charakterentwicklung entsprechen.

Die tiefste Stufe ist die instinktive; hier liegen die Dispositionen der verschiedenen Instinkte, des Affektes und des Strebens.

In die zweite Stufe fallen die verschiedenen Systeme der „Auffassung", die den Objekten der führenden konkreten Gesinnungen entsprechen. Jedes dieser Systeme ist mit einer oder mehreren Dispositionen der unteren Stufe in einer Verbindung, deren Festigkeit und Häufigkeit verschieden ist.

In der dritten nächsthöheren Stufe liegen jene „Dispositionen der Auffassung", die den verschiedenen moralischen Qualitäten entsprechen. Jede von ihnen ist das „Auffassungszentrum" einer Gesinnung und steht demgemäß mit den Systemen der untersten Stufe in Verbindung. Sie bilden zusammen zwei große Gruppen der negativen und positiven moralischen Gesinnungen.

Die höchste, vierte Stufe endlich wird lediglich durch jene „komplexe Disposition" oder jenes System gebildet, das die „in allen Gedanken über das Ich wirkende Selbsterkenntnis" ausmacht. Auch dieses steht als übergeordnet und führend mit den Dispositionen der anderen Stufen in funktioneller enger Verbindung.

Um es noch besser an Einzelbeispielen zu veranschaulichen: In die unterste Stufe der Emotionalität und Streben auslösenden instinktiven Dispositionen gehören etwa Nahrungstrieb, „konstruktiver" Trieb, Erwerbstrieb, Herdentrieb, Sexualtrieb, Selbstbehauptung usw. einerseits, Lachen, Ekel, Zorn, Furcht u. dgl. andrerseits. In die nächsthöhere Stufe, mit jenen eng funktionell verbunden, fallen etwa Mutter- und Gattenliebe, Stolz aufs eigene Heim u. dgl. In der nächsthöheren Stufe steht Haß gegen Feigheit und Grausamkeit, Bewunderung für Freigebigkeit und Gerechtigkeit usw. Die höchste Stufe wird von dem „Ich" eingenommen.

Diese vier Stufen des Diagramms stellen nach Mac Dougall in der Art ihrer Verknüpfung die historische Entwicklungsbrücke der Strukturen dar. Sie sind im übrigen in der Art ihres Zusammenspiels mit neurologischen Vorgängen in Parallele zu setzen. Insbesondere das Sherringtonsche Prinzip der reziproken Innervation — der reziproken Hemmung — läßt sich für das Zusammenwirken der Gesinnungen mit ihren Trieben und Begierden in Anspruch nehmen.

Im übrigen ist es bezeichnend für diese Tendenz Mac Dougalls, die neurologischen Phänomene zum Verständnis und zur Erklärung der charakterologischen heranzuziehen, daß er noch ein anderes Diagramm bietet, welches die „Nervenbasis" der „Gesinnung von Haß und Liebe" zur Darstellung bringt. Aus diesem Diagramm ist zu ersehen, daß die „Gegenstände" dieser Gesinnungen mit jenen „Nervendispositionen" in Verbindung treten, deren Erregung die Vorstellung der betreffenden Gegenstände begleiten, und daß diese Nervendispositionen ihrerseits mit den affektiv-„konativen" Anlagen in Verbindung

stehen, die dem Haß und der Liebe zugrunde liegen, d. h. den Instinkten der Abwehr, Furcht, „Kampf", Neugierde, elterliche Fürsorge usw.

Wenn man von den Schwierigkeiten und Unsicherheiten absieht, die diese Mac Dougallsche Charakterlehre vielleicht durch die Schwierigkeiten der Übersetzung, vielleicht aber auch durch Unklarheiten in der begrifflichen Fassung der grundlegenden Begriffe wie Triebdispositionen, Emotionen, Gesinnungen, Auffassungssysteme u. dgl. bietet, und wenn man weiter sich darüber klar wird, daß die neurologischen Unterlegungen und Beziehungssetzungen vorerst gewiß noch nicht zur Erfassung des Funktionssystems des Charakters ausreichen, so wird man doch nicht verkennen können, daß hier brauchbare Ansatzpunkte für einen Charakteraufbau gegeben sind, der versucht unabhängig von psychoanalytischer Dogmatik von dem elementarsten biologischen Fundament der Triebanlagen aus jenen höheren psychischen Überbau des Charakters zu erfassen, der sich aus den durch individuelle Erlebnisse und Erfahrungen herausgebildeten höheren Gefühlsseiten und Willensrichtungen der Persönlichkeit zusammensetzt.

Anschließend sei dann noch, zumal Mac Dougall es selbst tut, auf das Verhältnis seiner Charakterlehre zu einigen weiteren charakterologischen Anschauungen amerikanischer Autoren hingewiesen. Gegenüber Shands „Grundlagen des Charakters" ("The foundations of charakter" 1914) hebt er als unterscheidend hervor, daß dieser die Emotionen als im höchsten Grade komplexe angeborene Dispositionen ansieht, in denen die Instinkte nur als eine Anzahl von sensomotorischen Dispositionen zu bestimmten Bewegungen des Körpers organisiert sind; und daß er weiter die Gesinnungen als angeborene organisierte Systeme von emotionalen Dispositionen betrachtet, die direkt miteinander verbunden sind, während sie nach Mac Dougall durch individuelle Erfahrung erworben sind, und ihre emotionalen Teildispositionen nur indirekt — durch die Beziehung auf das besondere Objekt — verknüpft sind.

Gegenüber der Thorndikesschen Anschauungen in „Die Veranlagung des Menschen" ("Original nature of man"), daß die angeborene Konstitution aus nichts anderem besteht als aus einer großen Anzahl einfacher Reflexanlagen, die eine vollkommen ungeordnete Menge von getrennten unverknüpften Bewegungstendenzen darstellen, weist Mac Dougall auf die Unmöglichkeit hin, aus diesen Elementen Charakter und Intellekt aufzubauen. Er dagegen gehe von einigen wenigen großen Instinkten aus, von denen jeder einzelne, so wie bei den Tieren, eine lange Kette von Gedanken und Handlungen hervorbringen und fortzusetzen imstande sei.

Mac Dougall glaubt danach eine Mittelstellung zwischen den extremen Anschauungen jener beiden Autoren einzunehmen, von denen Shand im höchsten Maße komplexe Systeme von angeborenen Dispositionen nach Art der Gesinnungen annimmt, Thorndike umgekehrt für die Veranlagung nur äußerst rudimentäre Reflex„handlungen" gelten läßt.

Zu der zweiten triebbiologisch und triebpsychologisch fundierten Charakterkunde: der psychoanalytischen bringt Fenichels psychoanalytische spezielle Neurosenlehre speziell im Rahmen einer Erörterung der Charakterstörungen verschiedenartige Hinweise.

Einleitend erklärt F. kurz und bündig: Keine der psychologischen Forschungsrichtungen, die sich bis jetzt mit Charakterkunde befaßt haben, könnte der Psychoanalyse irgendeine Handhabe geben, denn keine sei naturwissenschaftlich und wertfrei. (Eine naturwissenschaftliche Psychologie anderer als bloßer Elementarvorgänge gäbe es beiläufig überhaupt erst, soweit die Psychoanalyse sich theoretische Vorstellungen über den seelischen Apparat gemacht habe.)

Der Charakter lasse sich als die habituelle Art, sich mit Außen- und Innenwelt auseinanderzusetzen, definieren. Er falle demgemäß zusammen mit der Funktion des konstanten, also organisierten Teiles des Ichs, d. h. eben jenes Teils des seelischen Apparats, dem die Vermittlung zwischen Triebwelt und Außenwelt zukommt. Ein Verständnis für die reale Mannigfaltigkeit menschlicher Charaktere und eine Ordnung der pathologischen Charaktere, soweit sie sich mit den Trieben auseinandersetzen, wird vor allem dadurch ermöglicht, daß man in dem Charakter das Spiegelbild der Schicksale primitiver Triebe und der gegen sie gerichteten Abwehrmaßnahmen sieht. Diese Schicksale müssen so mannigfaltig sein, wie eben Anlagen und Erleben mannigfaltig sein können. Für die Charakterbildung gelte noch in stärkerem Maße wie für die Neurosenlehre, daß ihre Gesetze nur Allgemeingültigkeit haben, daß Begriffe wie Ödipuskomplex und Kastrationskomplex formalen Charakter tragen, denen in jedem Einzelfall andere besondere und einmalige Inhalte zukommen. Werde doch die Charakterbildung nicht nur von den mannigfaltigen Triebgestaltungen durch Konstitution und Erleben, dem Verhältnis von Prägenitalität zur Genitalität abhängig, sondern auch von den mannigfaltigen Formen seiner Erledigung.

Die für die Charakterbildung in Betracht kommenden Faktoren sind also ungemein zahlreich. Der Überblick über die Triebentwicklung und Überich-Entwicklung zeigte die Fülle der Störungsmöglichkeiten, er erweise zugleich auch die Bedeutung des Zeitpunktes, in dem die Störung eintritt. Störungen der früheren oralen Periode seien verhängnisvoller als solche der genitalen. Aber nicht nur das Entwicklungsstadium der Gesamtpersönlichkeit im Momente einer Versagung sei für deren charakterliche Verarbeitung ausschlaggebend, sondern auch der spezielle Entwicklungsstand der jeweils betroffenen Triebe. Da das dynamische Wechselspiel zwischen Trieb und Triebabwehr bei Versagungen auf verschiedener Entwicklungshöhe verschieden aussieht, müsse auch sein charakterliches Produkt ein verschiedenes sein. So hängt der Charakter in seiner Einzelgestaltung von den einmaligen Erlebnissen der individuellen Vorgeschichte, von der Eigenart der Umgebung, speziell der familiären Umgebung ab.

Im einzelnen hebt Fenichel noch hervor: Auch die Charaktereigenschaften sind Niederschläge von Triebkonflikten und daher wie die Symptome auf Triebgrundlagen zurückführbar. Sie lassen sich demgemäß nach dem Verhalten den Trieben gegenüber zunächst einteilen in solche, die mehr Abwehrbedeutung haben, und in solche, die mehr Befriedigungsbedeutung haben. Beide Kategorien sind in praxi freilich nicht scharf geschieden. Der ersteren gehören beispielsweise die typischen Reaktionsbildungen an. Manche Charakterzüge sind in diesem Sinne Sicherungen gegen Triebdurchbrüche. In die zweite fällt die Idealisierung als verschobene ich-gerecht gemachte

Befriedigung. Besondere Charakterzüge nicht-reaktiver Natur kommen des weiteren durch Kanalisierung des Triebstromes zustande, d. h. vermittelst Ersetzung einer ursprünglichen Triebregung durch eine ich-gerecht organisierte zielgehemmte Regung (Charakterzüge aus gelungener Verdrängung).

Eine natürliche Einteilung der Charakterzüge ergibt sich dann einmal nach den charakterlichen Triebverarbeitungen: solche, bei denen der Trieb niedergehalten wird, und solche, bei denen er ersetzt ist. Davon unabhängig ist die weitere Einteilung in Charakterzüge, die in der weniger oder mehr modifizierten Richtung des ursprünglichen Triebes wirken, und solche, die in der dem Trieb entgegengesetzten Richtung wirken. Aus Kombination beider lassen sich dann die verschiedensten neurotischen Charaktertendenzen (zwangsneurotische Reaktionsbildungen, Sublimierung durch Reaktionsbildung, neurotische Ersatzbefriedigungen u. ä.) ableiten.

Für die Erfassung und Gruppierung der pathologischen Charaktere schließlich hält Fenichel auseinander:

1. Charaktere, die zu sehr von prägenitalen Zügen beherrscht sind (anale und orale Charakterzüge infolge Fixierung).
2. Charaktere, die zu sehr von Reaktionsbildungen beherrscht sind, welch letztere den charakterlichen Anteil der Verdrängung darstellen (verschiedene Formen der charakterlichen Triebabwehr).
3. Charaktere, deren Identifizierungen und Sublimierungen abnorm sind, und schließlich
4. triebhafte Charaktere mit dem gemeinsamen Merkmal der starken Triebdurchbrüche in die Wirklichkeit.

Erkennt man an, was selbstverständlich ist: daß die Triebe die ursprünglichsten seelischen Gegebenheiten des Menschenwesens darstellen, daß sie also zunächst und vor allem für den weiteren Ausbau der seelischen Organisation zur Verfügung stehen, so wird man der Psychoanalyse zugestehen, daß das Triebleben, seine Entwicklung, seine Schicksale, seine Gestaltungen in Konflikten und Auseinandersetzungen auch in die Charakterbildung eingehen. Läßt man weiter gelten, was bis zu einem — freilich exakt nicht sicher zu stellenden — Umfang gewiß seine Berechtigung hat: daß der Sexualtrieb an Stärke und Differenzierungsfähigkeit eine besondere Stellung wenigstens beim Kulturmenschen einnimmt und in dessen seelischer Organisation den Hauptrepräsentanten für die Triebe überhaupt abgibt, so wird man auch nicht von vornherein grundsätzlich abzulehnen brauchen, daß ihm eine Art Primat innerhalb der Charaktersphäre zukomme, und er als repräsentativ für die Gestaltung sonstiger Charaktereigenheiten wirken kann. Daß im Charaktergesamt neben primäre ursprüngliche Wesenszüge auch reaktive als sekundäre treten, gehört zu den Grundanschauungen jeder Charakterkunde. Dabei darf der Psychoanalyse auch wieder zugestanden werden, daß die primären, eventuell auch durch Triebefriedigungstendenzen, die sekundär-reaktiven durch Triebabwehrtendenzen gegeben sein können und daß — unbeschadet etwaiger andersartiger Ableitung im einzelnen — evtl. auch sonstige psychoanalytische Prinzipien im Sinne der Identifizierung, der Sublimierung, der Ersatzbefriedigung u. dgl. für den Charakterausbau in Betracht kommen können.



II.

Im Bereich der Ausdruckskunde rechtfertigt die Arbeit von Lersch, die Grundlinien einer mimischen Diagnostik zu geben sucht und in der Tat um Grundlegendes sich bemüht, ein ausführliches Eingehen schon wegen der Seltenheit solcher systematischen empirisch fundierten Ansätze zu einer mimischen Ausdruckslehre.

Als Aufgabe setzt sich Lersch, die einzelnen Erscheinungen der mimischen Sphäre objektiv aufzuzeigen und in ihren hauptsächlichen Bedeutungsmöglichkeiten und damit in ihrer diagnostischen Bedeutung mit zureichender Begründung festzulegen. Notwendig erscheint ihm zu diesem Zwecke eine „Eindrucksanalyse", die die jeweils gegebenen ganzheitlichen mimischen Formen auf elementare zurückführt, das Eindrucksurteil auf seine phänomenalen Grundlagen reduziert. Dabei bleibt sich Lersch aber durchaus bewußt, daß jede elementare mimische Form an sich mimisch noch unbestimmt bzw. vieldeutig ist und erst aus dem ganzheitlichen Zusammenhang mit der Gesamtmimik ihre spezielle psychologische Interpretation als Zeichen einer bestimmten geistigen Eigenart bzw. Vorgangs erhält. Der methodologischen Schwierigkeit, die Flüchtigkeit und Vielgestaltigkeit der meisten Ausdrucksformen klar einzufangen und festzuhalten, sucht er durch Heranziehung von Filmaufnahmen entgegenzuarbeiten.

Lersch geht davon aus, daß unter dem Begriff des Ausdrucks mindestens 3 verschiedene Arten verstehbarer sinnlich-seelischer Zeichen zusammengefaßt und daher wissenschaftlich zu unterscheiden sind:

1. Die sinnlich-seelischen Effektivzeichen. Sinnlich wahrnehmbare Phänomene, Veränderungen im Bereiche der sinnlich wahrnehmbaren Außenwelt werden auf Grund eines Zusammenhanges der Auswirkung (des Effekts) seelischer Vorgänge zu verstehbaren Zeichen für vergangene seelische Ereignisse. Beispiel: Eine ausgebrannte Herdstelle in entlegener menschenleerer Gegend ist Effektivzeichen dafür, daß hier Menschen mit bestimmten Absichten usw. gewesen sind.

2. Die sinnlich-seelischen Signifikativzeichen. Hier ist nicht der Effekt wie bei 1., sondern die Absicht eines Hinweises auf etwas Gemeintes das charakteristische Zeichen. Ihr Prototyp ist die Sprache.

3. Die sinnlich-seelischen Spontanzeichen. Das sinnliche Phänomen steht mit dem bezeichneten seelischen Inhalt in einem eigenartigen Verhältnis gegenseitiger, sich wechselseitig in der spezifischen Eigenart seiner Existenz bestimmender Verhältnisse des „polaren koexistentialen" Zusammenhangs. Hierher gehören alle körperlichen Ausdrucksvorgänge und Ausdrucksbewegungen, die im Gegensatz zu den signifikativen Zeichen der Sprache ohne bewußte Absicht des Subjekts gesetzt sind. Wesentlich für diese Spontanzeichen ist im übrigen, daß zwischen sinnlichen Phänomenen und seelischem Inhalte nicht wie beim Effektivzeichen ein Kausalzusammenhang, sondern die Relation des Ineinander- und Miteinander-Existierens besteht.

Nach kurzem Überblick über einige bedeutende Vorgänger (Darwin, Duchenne, Piderit u. a.) greift Lersch dann sogleich die einzelnen Ausdrucksgeschehnisse des menschlichen Gesichts systematisch an und sucht sie in vierfacher Hinsicht zu bestimmen:

1. zunächst mimisch, d. h. dadurch, daß die Eigenart jedes Sonderausdrucks als phänomenale Gegegebenheit der Gesichtsoberfläche bezeichnet wird. Z. B. als seitlicher Blick, „abgedecktes“ Auge u. dgl.,

2. anatomisch-physiologisch, d. h. also hinsichtlich der Vorgänge, welche sich bei ihrem Erscheinen in der mimischen Muskulatur abspielen,

3. nach ihrem spezifischen Ausdruckssinn, ihrer psychologischen Bedeutung, d. h. nach den Bewußtseinsinhalten, für deren Aktualität jene mimischen Formen Zeichen sind, und

4. nach ihrem charakterologischen Sinn, d. h. nach der Bedeutung, die den fraglichen mimischen Formen in der gegebenen Situation für die Eigenart des psychischen Gesamtverhaltens einer Persönlichkeit zukommt.

Zur Durchführung wird das gesamte mimische Ausdrucksgebiet aufgeteilt, wobei entsprechend den engen Zusammenhängen bestimmter Gesichtsteile im mimischen Bereich ein mimisches Gelände des Obergesichts (Augen-Stirnregion) und ein solches des Untergesichts (Nasen-Mundregion) auseinander gehalten werden.

Nach einem kurzen Überblick über die anatomischen Grundlagen des Mienenspiels, d. h. speziell über die das mimische Bild des Gesichts bestimmenden Muskeln geht Lersch dann auf die mimischen Einzelerscheinungen an den verschiedenen Gesichtsteilen ein und gibt für sie Sonderkennzeichnungen, die sich im Referat natürlich nur summarisch wiedergeben lassen.

An den mimischen Formen des Obergesichts werden die von Auge und Stirn unterschieden. Bei ersteren ist der Augapfel als phänomenaler Bestandteil enthalten. Dabei zeigt sich überraschenderweise, daß dem Auge selbst eine spezifische Ausdrucksqualität kaum zukommt, sondern daß diese vielmehr auf Bestimmtheiten zurückgeht, die die unmittelbare Augenumgebung betreffen, d. h. auf Variationen der Lidspalte, der Blickrichtung und der Blickbewegung.

Bezüglich der mimischen Bedeutung der Lidspaltenvariationen des übernormal geöffneten, des „verhängten“ und des „abgedeckten“ Auges wird die psychologische Bedeutung der Lidspaltenöffnung als Ausdrucksmerkmal aus seiner funktionellen Bedeutung für den optisch-apperzeptiven Kontakt mit der Umwelt abgeleitet.

Bei den mimischen Variationen der Blickrichtung werden die Sonderfälle der Konvergenz, der vertikalen Blickrichtungen (Blick nach oben und Blick nach unten) und die horizontalen Blickrichtungen des seitlichen Blicks, die sich zum Teil mit besonderen Kopfbewegungen (Gestus der verhaltenen Zuwendung u. dgl.) kombinieren, herausgehoben. Bei den mimischen Blickbewegungen wird der ruhige, lebhafte, starre und unbestimmte Blick psychologisch gekennzeichnet.

Bezüglich der Stirnmimik wird für die horizontale Stirnfaltung auf den Zusammenhang mit der passiv-rezeptiven Aufmerksamkeit (im Gegensatz zur spontan-offensiven) als dem mimisch bestimmenden Moment hingewiesen. Für die vertikale Stirnfaltung wird in gewissem Gegensatz zur horizontalen eine Einengung des Bewußtseinsraums durch aktiv verarbeitendes einseitiges Gerichtetsein ausdruckspsychologisch in Anspruch genommen. Für die Kombinationen beider Stirnfaltenformen, die Notfalten, wird eine entsprechende Verbindung der beiden seelischen Komponenten:

passiv abwartendes Hingegebensein und einseitiges In-Anspruch-genommensein, zur Erklärung herangezogen.

Bei den mimischen Variationen der Mundspalte wird der fest verschlossene „verpreßte" Mund sinnvoll verstanden als Negation der sprachlichen bzw. lautlichen Äußerungsbereitschaft. Die psychologisch mimische Bedeutung des offen stehenden Mundes wird mit dem Fehlen jeder potentionellen Bereitschaft zu Willenshandlungen in Zusammenhang gebracht.

Als wichtige mimische Typenformen im Gelände des Untergesichts wird der Ausdruck des Unangenehm- und Angenehm-Berührtseins (Berührungsscheu, süßlicher Mund u. dgl.) herausgehoben. Sie finden ihre sinnvolle Erklärung in der Stellung der Lippen und Zahnreihen als Zugang zum Geschmacksorgan der Zunge und aus den damit zusammenhängenden sinnlichen Erscheinungsmerkmalen der Geschmacksreaktionen. Bei den mimischen Variationen der Mundwinkelstellung wird Herabsenken der Mundwinkel als Ausdruckscharakter der Lebensgrundstimmung, der Unfroheit gewertet, die des Lachens umgekehrt als solche der Froheit. Für besondere Spielarten des Lachens werden zum Teil Kombinationen und Überkreuzungen mit andern mimischen Elementen herangezogen.

Nachdem Lersch so, auf selbstgewonnenes empirisches Material gestützt, diese speziellen durch die Innervation gewisser Muskeln bzw. Muskelkombinationen in einzelnen „Geländen" hervorgerufenen mimischen Eigenheiten des Gesichts festgelegt hat, bringt er nun zur notwendigen Ergänzung die allgemeinen Merkmale der Mimik, wie sie durch „allgemeine totale Modi" des mimischen Geschehens, durch „ganzheitliche Kategorien" gegeben sind.

Er nennt als solche zunächst die Ausdrucksfülle, d. h. den Ausdrucksgrad, in dem in einem Gesichte durch Innervation der mimischen Muskulatur etwas geschieht, und der das Zeichen für den Reichtum der inneren Vorgänge abgibt. (Im Zusammenhang damit sind übrigens noch Besonderheiten der Ausdrucksgeneigtheit und der mimischen Spontaneität zu berücksichtigen.) Weiter die Bewegtheit des Mienenspiels, d. h. die Nachhaltigkeit, mit der die einzelnen mimischen Formen im Ablauf beibehalten werden; sodann den habituellen Spannungsgrad des Gesichts als Auswirkung des Spannungszustandes des gesamten Körpermuskelsystems, der neben die jeweils aktuellen Innervationen der einzelnen mimischen Muskeln tritt, und der den Grad der Tätigkeitsbereitschaft und der Aktivität zum Ausdruck bringt; des weiteren den habituellen Grad der Innervationsstärke der mimischen Innervation, der dem Spannungsgrad der Gesamtinnervation entspricht und zum Teil auf Tiefe und Flachheit der seelischen Vorgänge hinweist; und schließlich den Innervationsverlauf (fließend rund bzw. ruckweise eckig) des mimischen Geschehens, für den er psychologische Zusammenhänge im Sinne der Kretschmerschen und Jaenschschen Typenformulierungen anerkennt.

Im übrigen verkennt Lersch durchaus nicht, daß die Gesichtsoberfläche nur einen Ausschnitt aus den Spannungszuständen und Spannungsverläufen gibt, in denen sich spezifische Erlebnisse realisieren, und daß zur adäquaten Erfassung des spezifischen Zumuteseins eines Menschen von innen her alle Spannungsintentionen und Spannungsverläufe erfaßt werden müßten. Auch hebt er noch einen wesentlichen Punkt heraus, auf den es bei der Bewertung der vom Mimischen her gewonnenen seelischen Haltungen und Zustände in einem

Individuum besonders ankommt: ihren besonderen Stellungswert innerhalb der Persönlichkeit. Man müsse sich jeweils darüber klar werden, ob sie zentral oder peripher der Persönlichkeit gelegen, ob sie primäre oder sekundär-kompensatorische Erscheinungen seien. Das gelänge ausreichend nur, meint er zum Schluß, vermittels psychologischer Phantasie, womit er selbst zugleich die engen und anscheinend festen Grenzen anzeigt, die einer exakten wissenschaftlichen mimischen Ausdruckslehre und Diagnostik gesteckt sind.

Auguste Flachs experimentelle Untersuchungen zur Psychologie der Ausdrucksbewegung haben an sich enger gesteckte Ziele, gehen aber auf ein prinzipiell vielleicht noch bedeutsameres Endziel: auf das Wesen des Ausdrucksphänomens hinaus.

Sie erfolgten in der Weise, daß den Versuchspersonen Aufgaben gestellt wurden, in denen sie sich in fiktive Situationen versetzen mußten. Aus diesen Situationen heraus kam es dann zur erforderlichen Affektentwicklung und gleichzeitig zu Ausdrucksbewegungen, die, wenn auch nicht spontan auftretend, doch genau von derselben Art wie die echten Ausdrucksbewegungen waren und sich vollkommen klar von den unechten und vorgetäuschten unterschieden.

Im einzelnen suchte Flach die psychologische Wesensart gewisser typischer ausdrucksmäßiger Bewegungsbilder, wie etwa der Bittbewegung, experimentell sicherzustellen. Dabei zeigte sich, daß das äußere Bewegungsbild, die sichtbare Geste, für sich allein noch keineswegs den Ausdruckssinn der Bitte ausmacht, wenn das Erlebnis des Bittens nicht mitgegeben ist. Eindeutig und überzeugend wird das Bewegungsbild erst — und zwar für den Erlebenden wie für den Beschauer —, wenn es erfüllt ist von der Dynamik der Bewegung.

Diese Dynamik wird von allen Versuchspersonen in übereinstimmender Weise beschrieben als eine Anspannung von ganz bestimmtem Verlauf. Dieser dynamische Verlauf ist aber keineswegs ein bloßer muskulärer, sondern mit dem Anspannen der Muskeln wird auch immer ein seelisches Streben erlebt. Ja dieses Anspannen schließt dieses Streben ein, das sich auf diese Weise ausdrückt und realisiert. Seelisches und Körperliches wirkt hier also so sehr zusammen, daß mit der seelischen Situation des Bittens — aber nur wenn diese auch wirklich subjektiv vorliegt — dieser ganz charakteristische motorische Ablauf zwangsläufig verbunden ist.

Bezeichnend ist des weiteren, daß auch den Nuancierungen im bittenden Verhalten (inniges, flehentliches u. ä.) die charakteristische Eigenart des Gesamtverlaufs, das konstante Verhältnis von Ansatz, Steigerung und Höhepunkt gemeinsam ist. Weitere Untersuchungen zeigten dann, daß der dynamische Verlauf mit der Andersartigkeit der inneren Situation gleichfalls ein anderer wird, daß den Typen von affektiven Zuständen, wie die Untersuchung der Ausdrucksphänomene des Trotzes, der Ergebenheit, der Neugierde u. a. ergab, jeweils spezifische dynamische Verläufe entsprechen, und daß an dieser festen Zuordnung der Sinn der Ausdrucksbewegung hängt.

Die außerordentliche Mannigfaltigkeit der Bewegungsgestalten, die der Versuchsperson nie für sich allein lediglich als körperliche bewußt werden, sondern als Ausdrucksmittel für einen bestimmten seelischen Zustand, als Sinnträger: diese mannigfachen Bewegungsgestalten lassen sich ganz grob in 2 große Gruppen scheiden: in solche, welche aus einer Spannungssteigerung, und solche, die aus einer Spannungsabnahme hervorgehen.



Die Anspannung ist charakterisiert durch das Erlebnis des Kraftaufwandes und der Kraftsteigerung, mit denen sich die seelische Verfassung des Strebens verbindet. Die Entspannung besteht in einem Kraftentzug, dem Lockern der Spannung und Erschlaffen der Muskeln, mit denen sich das Gefühl der Schwere und der „absichtslose Zug nach abwärts" verbinden. Als dritte Modalität des Spannungserlebnisses ist noch der Zustand der Gehaltenheit herauszuheben, in dem ein Gleichgewichtszustand im seelisch-körperlichen Verhalten, eine Ausgeglichenheit vorliegt.

Nach alledem bildet der dynamische Verlauf in seiner besonderen Gestalt, der als Bewegungserlebnis sich aufweisen läßt, das eigentliche Kriterium der Ausdrucksbewegung. Bei der Zweckhandlung fehlt dieses Erlebnis, weil der Ablauf der Bewegung nur Weg zum Ziel ist und keine Eigenbedeutung hat.

Für die Charakterologie erweist sich diese ausdruckspsychologische Einsicht vor allem fruchtbar für die Erfassung der unechten Gebärden. Diese zeigen sich zwiespältig in ihrer Determination. Das äußere Bewegungsbild erscheint ohne den zugehörigen dynamischen Verlauf, während der dargebotene dynamische Verlauf selbst wieder aus einer anderen affektiven inneren Situation hervorgeht, als die dem äußeren Bilde nach erwartete.

Weitere von Flach aufgewiesene Verwertungsmöglichkeiten dieser ausdruckspsychologischen Erkenntnisse auf ästhetischem Gebiet, so u. a. Erklärung der Einfühlung vermittels unmittelbarer Übertragung von Spannungszuständen (etwa durch die Musik), führen bereits über den Rahmen dieser Berichte hinaus.

Literatur.

Fenichel, Perversionen, Psychosen, Charakterstörungen, Psychoanalytische spezielle Neurosenlehre. Wien, Internat. psychoanalyt. Verlag 1931. — Flach, Zur Psychologie der Ausdrucksbewegung. 1. intern. Tagung für Psychopathologie u. Psychologie. Abh. Neur. usw. H. 61. Berlin 1931. — Kronfeld, Lehrbuch der Charakterkunde, Berlin, Springer 1931. — Lersch, Gesicht und Seele. München 1932. — Mac Dougall, Psychopathologie funktioneller Störungen. Herausgegeben von Prinzhorn. Leipzig 1931. — Mac Dougall, Grundlagen einer Sozialpsychologie. Übersetzt von Kautsky-Brunn. Jena, Fischer 1928. Daselbst Hinweise auf: Shand, The foundation of character. 1914. — Thorndike, Original nature of man.

Epidemische Enzephalitis

von **Felix Stern** in Kassel.

Die große Aussprache über die akuten, nichteitrigen Infektionen auf dem internationalen Neurologentag in Bern soll in diesem Bericht nur insofern referiert werden, als Beziehungen zur epidemischen Enzephalitis bestehen und eingehendere Berichte bereits vorliegen.

Unter der Fülle der strittigen, unklaren und selbst ungenau gefaßten Probleme ist ein Resultat dieser Aussprache wenigstens erfreulich, daß an der nosologischen Selbständigkeit der epidemischen Enzephalitis gegenüber anderen Enzephalitiden von niemand gezweifelt wird. Das hat Economo selbst in seinem Schwanengesang kurz vor seinem für die Forschung viel zu frühem Hinscheiden zum Ausdruck gebracht. Auch die Japanenzephalitis, die postvakzinale Enzephalitis, die disseminierte Enzephalitis dürfen nicht mit der epidemischen Enzephalitis identifiziert werden. In den Einteilungsversuchen von Marburg, Greenfield, Pette, Wimmer kommt diese Selbständigkeit der Erkrankung fast als selbstverständlich zum Ausdruck. Guillain hat in seinen Schlußbetrachtungen wiederum noch betont hervorgehoben, daß man Erkrankungen, wie die Impf-, Masernenzephalitiden, Neuromyelitiden, Polyneuritiden oder gar multiple Sklerose nicht in das Krankheitsgebiet der epidemischen Enzephalitis hineinrechnen darf.

Ein solches Ergebnis zu betonen, wird vielleicht überflüssig erscheinen, nachdem zahllose Arbeiten über die epidemische Enzephalitis im Verlaufe von 14 Jahren erschienen sind. Wenn man aber bedenkt, wie skeptisch anfangs viele Forscher der neuen Krankheit oder dem neuen Krankheitsbegriff gegenüberstanden, wie entweder eine Einheitsenzephalitis oder eine Hirngrippe proklamiert wurde, wie noch in der letzten Zeit der Versuch gemacht wurde, durch Übertragungsversuche den Begriff der Einheitsenzephalitis neu zu beleben, dann wird man es doch lebhaft begrüßen, daß die berufenen Forscher der verschiedensten Länder auf Grund der epidemiologischen, klinischen und anatomischen Erfahrungen keinen Zweifel mehr an der Selbständigkeit der Krankheit und auch das berechtigte Bestreben haben, die nosologischen Grenzen möglichst eng zu halten.

In dieser letzten Beziehung können allerdings neue klinisch-anatomische und besonders experimentelle Erfahrungen noch manche erheblichen Überraschungen bringen. Guillain hat wohl Recht, wenn er die Fortschritte der nosologischen Erfahrung an eine Kollektivarbeit neurologischer und bakteriologischer Forscher knüpft. Hoffentlich wird so einmal die dunkle Ätiologie der epidemischen Enzephalitis auch geklärt werden. Solange wir den Erreger nicht kennen, halte ich es, wie ich das früher schon in diesen Berichten betont habe, ebenfalls für zweckmäßig, unklare oder atypische Fälle, auch wenn ihre infektiöse Natur klar ist, nur mit Vorsicht der epidemischen Enzephalitis zu subsumieren. Es ist hier nicht

der Platz, genauer zu erklären, in welchem Zusammenhang die disseminierte Enzephalomyelitis mit der multiplen Sklerose steht. Wichtig ist aber der Hinweis auf die Feststellung, daß in den letzten Jahren stellenweise gehäuft Erkrankungen einer disseminierten Enzephalomyelitis aufgetreten sind, welche jedenfalls nicht zur epidemischen Enzephalitis (Economo) gehören. Manche solcher unklaren oder unsicheren Erkrankungen fließen in diese disseminierte Enzephalomyelitis ab. Neben dieser und anderen ätiologisch wie anatomisch determinierten Erkrankungen bleibt dann vorläufig noch ein Gebiet von ätiologisch nicht weiter determinierten Erkankungen, die wir vorläufig (in etwas anderem Sinn und anderer Umgrenzung als Sicard) als Paraenzephalitiden abtrennen, wohin z. B. die Japanenzephalitis, die australische Enzephalitis (1917) und manche andere kleine Epidemie eigenartiger Enzephalitiden gehört, die wir vorläufig noch in keine nosologische Gruppe ordnen können. Hierüber wird einiges noch zu sagen sein.

Zunächst seien einige neue Einteilungsversuche der Enzephalitiden überhaupt mitgeteilt, nachdem im vorigen Jahre der großzügige Einteilungsplan von Spatz auf anatomischer Basis dargelegt wurde. Auch die hier folgenden Anschauungen, die auf der Berner Tagung geäußert wurden, sind pathologisch-anatomisch bzw. experimentell-anatomisch orientiert (der klinische Bericht von Wimmer ist noch nicht in extenso bekannt).

Marburg trennt drei Gruppen ab: In der 1. Gruppe tritt wahrscheinlich eine im Blut gelöste schädliche Substanz aus den Gefäßen teils durch die Grenzmembran ins Nervengewebe, teils in den Liquor und wirkt von der inneren und äußeren Oberflächenschicht auf das angrenzende Nervengewebe; hierher gehört die multiple Sklerose, die Schildersche Erkrankung, verwandte sklerosierende Entzündungen des Hemisphärenmarks, ferner die entzündlichen Erkrankungen bei Masern, wahrscheinlich auch die Optikomyelitis. In der 2. Gruppe findet sich neben der Infiltration an den Venen eine starke Aktivität der Glia, wie sie bei Fleckfieber, bei Vakzineenzephalitis, auch bei Masernenzephalitis gefunden wird. Bei diesen Erkrankungen findet sich auch eine basophile Kerndegeneration, über die Marburg gesondert berichtet hat. Die 3. Gruppe deckt sich mit Levaditis neurotropen Ektodermosen; zusammengefaßt werden: Poliomyelitis, epidemische Enzephalitis, Herpesenzephalitis und Zostererkrankungen. Manche Differenzen im pathologischen Bild der einzelnen Gruppen sind nur auf die Intensität der Noxe zu beziehen. Auch andere Faktoren (lokale anaphylaktische Vorgänge, Aktivierung präexistenter Bakterien usw.) wirken mit. Eine umfangreichere Darlegung der Marburgschen Anschauungen ist noch zu erwarten.

Greenfields Einteilung ist eine etwas andere; auch er unterscheidet drei Gruppen. In der 1. Gruppe, in der das Virus auf dem Blutwege ins Nervensystem gelangt, ähnelt die Wirkung des Virus jener im Organismus. Beispiele: Typhusenzephalitis, verschiedene Meningoenzephalitiden. Die 2. Gruppe enthält die neurotropen Virusformen (das Wort „Virus" hat keinen Plural!). Hierher gehören: Lyssa, Poliomyelitis, Encephalitis letharg. und Zoster. Der Virusweg ist hier der Achsenzylinder des Nervs; Einschlußkörper sind charakteristisch. Die 3. Gruppe ist durch die oft perivaskuläre Entmarkung charakterisiert; disseminierte Enzephalitis nach Masern, Impfung, Influenza u. a., Schildersche Krankheit, Neuromyelitis optica, akute Formen der multiplen Sklerose.

Pettes Ausführungen bilden eine Fortsetzung seiner experimentellen Untersuchungen, die auf dem Würzburger Neurologentage 1929 vorgetragen wurden, beschäftigen sich aber diesmal nur mit den Neuraxitiden — vornehmlich der grauen Substanz (Poliomyelitis, epidemische Enzephalitis, Lyssa, Borna). Den Virusarten der genannten Erkrankungen steht das Virus des Herpes simplex nahe. Die Virusarten sind filtrierbar und invisibel. Beweise für die Wanderung im Achsenzylinder nach dem Zentrum werden angeführt. Gewicht wird auf das rasche Verschwinden des Virus nach der Entwicklung auf einen gewissen Höhepunkt infolge von Autosterilisierung oder Neutralisation gelegt (daß aber bei epidemischer Enzephalitis eine rasche Autosterilisierung erfolgt, ist m. E. nach klinischen und auch anatomischen Befunden nicht annehmbar). Die Streuungsbreite der Krankheiten ist in Epidemiezeiten eine große bei geringer Morbidität; dem Kontakt kommt auch bei Poliomyelitis, Borna, epidemischer Enzephalitis nur eine sehr bedingte Bedeutung zu. Die Parenchymschädigung, die bei jeder Krankheit vorliegt, ist von den perivaskulären Infiltrationen streng zu trennen. Jede Krankheit stellt trotz weitgehender Ähnlichkeit im Aufbau des morphologischen Substrats eine in der Gesamtheit des Prozesses auch anatomisch erkennbare Einheit dar. Pette meint, daß die klinischen Erscheinungen in ausgesprochenen Krankheitsfällen meist akut und maximal innerhalb eines engbegrenzten Zeitraums auftreten, und daß alles spätere klinische Geschehen nicht mehr Ausdruck eines infektiös-biologischen Vorgangs, sondern Folge eines abklingenden Entzündungs- bzw. Degenerationszustandes ist. Bei der epidemischen Enzephalitis ist diese Auffassung m. E. ungerechtfertigt. Schon die akute Erkrankung kann über Wochen und Monate ausgedehnt auftreten, ehe sie ihren Höhepunkt erreicht. In therapeutischer Beziehung wird von Pette die Berechtigung teils aktiver, teils passiver Immunisierungsversuche anerkannt. Prophylaktischen Impfmaßnahmen ist theoretisch ein Erfolg zuzusprechen. Das klinische Bild wird im wesentlichen vom parenchymatösen Vorgang gestaltet. Gewisse neuritische Prozesse, Zoster, die „echte Neuritis" und die entzündliche Form der Landryschen Paralyse sind diesen neurotropen Infektionen anzugliedern. Die Schmerzen bei diesen Erkrankungen werden auf das Ergriffensein sympathischer Elemente zurückgeführt.

Eine intensive Weiterführung der vergleichenden Untersuchungen über die Erkrankungen durch neurotropes Virus wird um so erwünschter sein, als die erheblichen anatomischen Differenzen zwischen epidemischer Enzephalitis und Herpesenzephalitis einerseits, die grundsätzlichen Unterschiede in der Verlaufsrichtung zwischen epidemischer Enzephalitis und den histologisch verwandten Krankheiten (z. B. Poliomyelitis, Lyssa) vorläufig doch vor vielen Verallgemeinerungen Zurückhaltung erforderlich machen. Aber es bestehen weder klinisch-epidemiologische noch anatomische Bedenken, in diesen Erkrankungen eine Gruppe zu sehen, die sie sehr scharf pathogenetisch von anderen entzündlich-infektiösen Erkrankungen des Nervensystems trennt. Alle Bemühungen, für alle oder die große Mehrzahl enzephalitischer Erkrankungen ein gemeinsames Agens, wie etwa die Rosenowschen Streptokokken zu suchen, erwecken daher Mißtrauen und können nur dann in die Arbeitshypothesen aufgenommen werden, wenn sie sehr exakt fundiert sind. Wir meinen nicht, daß ein so exaktes Fundament den eingehenden Darlegungen von Bemelmans zugrunde liegt, der (im Gegensatz zu allen Vortragenden auf der Berner Tagung, wie anfangs dargelegt wurde)



die verschiedensten Enzephalitiden, die Encephalitis haemorrhagica bei Grippe und anderen Infektionskrankheiten, die Encephalitis epidemica, die Encephalitis postvaccinalis und postinfectiosa grundsätzlich auf die gleiche Ursache zurückführt, und zwar auf Toxine aktivierter Begleitstreptokokken, welche teilweise in den oberen Luftwegen vorhanden sind. Wenn der Autor meint, daß weder die epidemiologischen Verhältnisse, noch klinische und histologische Eigentümlichkeiten einer solchen Vermutung widersprechen, so beurteilt er unsere jetzigen klinischen und anatomischen Kenntnisse falsch oder kennt sie nicht genügend. Ich gebe gerade auf Grund eigener Feststellungen zu, daß sowohl bei postvakzinaler, wie bei postmorbillöser Enzephalitis anatomisch eigenartige Einzelfälle vorkommen, die in das Typenbild nicht hineinpassen; grundsätzlich kann man aber bei ätiologischen Überlegungen die Tatsächlichkeit nosologischer Einheiten nicht außer Acht lassen. Durch die verschiedene Art und Weise, wie die Hirngefäßvasomotoren auf die wechselnde Menge von Toxinen und ihre wechselnde toxische Beschaffenheit reagieren, wie B. meint, kann man faktisch nicht die Verschiedenheit der Krankheiten erklären. Jeder Neurologe, der Erfahrung auch in der Pathologie dieser Erkrankungen hat, wird eine solche Generalidentifizierung nicht für diskussionsfähig halten. Wenn so die Arbeit B.s von einem Grundirrtum ausgeht, sind doch vielleicht manche Einzelheiten wertvoll, wie die Frage der Bedeutung von Streptokokkentoxinen bei diesen Erkrankungen überhaupt weiterer Beachtung wert ist.

Auch wenn man die Identifizierung der Enzephalitiden im ganzen für grundsätzlich falsch hält, kann man zugeben, daß die Beziehungen, in denen die postvakzinale Enzephalitis zur epidemischen steht, noch weiterer Klärung bedürfen; insofern ist über die auch sonst so bedeutungsvolle Impferkrankung des Gehirns hier einiges zu sagen; dies um so mehr, als ein guter Kenner der Impfung, wie Gins, in einer monographischen Bearbeitung des Problems zu dem Resultat gekommen ist, daß die postinfektiösen Enzephalitiden der letzten Jahre einschließlich der nach Pockenimpfung auftretenden, unter einem gemeinsamen Gesichtspunkt betrachtet werden müssen, und daß weder die epidemiologischen Verhältnisse, noch die klinischen und histologischen Eigentümlichkeiten der Vermutung widersprechen, daß es sich dabei um das Virus der epidemischen Enzephalitis handelt. Gins geht in seinen Verallgemeinerungsbestrebungen nicht so weit, wie etwa Bemelmans, aber auch seinen Ausführungen kann nicht gefolgt werden. In Deutschland und Österreich besteht sicher keine epidemiologische Gleichheit von epidemischer Enzephalitis und postvakzinaler Enzephalitis. Man braucht nur die Ecksteinsche Tafel zu betrachten, aus der man ersieht, wie von 1925 ab die Fälle postvakzinaler Enzephalitis bis 1929 sich häuften. Es ist aber kein Zweifel, daß in Deutschland die Hauptepidemie der epidemischen Enzephalitis im Jahre 1920, in einigen Teilen noch 1923 war, und namentlich von 1925 ab die akuten Fälle seltener wurden. Auch die Annahme vieler abortiver Erkrankungen in den letzten Jahren (die übrigens etwas überschätzt werden), kann die epidemiologische Grundlinie nicht modifizieren. Ich halte auch die Ansicht von Gins für unrichtig, daß in Deutschland die epidemische Enzephalitis niemals so häufig war wie in England. Die Krankheit ist nur überaus häufig verkannt worden, wie die Häufung enzephalitisch parkinsonistischer Erkrankungen, die jahrelang unerkannt bleiben, zeigt. Die Klinik der pv. Enz. ist von der der epidemischen Enzephalitis grundsätzlich

verschieden. Das hat wieder in einer sehr wertvollen Arbeit van Bouwdyk Bastiaanse gezeigt, der als erster die holländischen Fälle der Impfenzephalitis (nach der Publikation von Luksch) veröffentlichte und nunmehr eine genaue Schilderung der ganzen holländischen Epidemie gibt. Neben vielem anderen läßt sich die wichtige Feststellung nicht aus der Welt schaffen, daß bei der pv. Enzephalitis so selten Resterscheinungen auftreten und ein Übergang in chronischen Parkinsonismus anscheinend unbekannt ist. Bei der epidemischen Enzephalitis ist die Neigung zum „Nichtausheilenwollen" und der überaus häufige Übergang in Parkinsonismus ein wichtiges nosologisches Kriterium — auch im Kindesalter. Die Krankheitsverläufe sind im Kern polar entgegengesetzt.

Ähnlich verhält es sich auch mit der pathologischen Anatomie. Die Schilderungen der pv. Enz. von Spatz, Pette, Greenfield, Marburg u. v. a. werden weiterhin durch die Befunde van Bouwdyk Bastiaanses ergänzt. Die perivaskulären Randsäume sind in der Marksubstanz noch stärker als in der grauen, bestehen vorwiegend aus Mikroglia; seltener finden sich entzündliche Beimengungen und von der elektiven Erkrankung der Substantia nigra ist nichts bekannt. Sträussler, der sich im letzten Jahre ebenfalls histologisch mit der postvakzinalen Enzephalitis beschäftigte, warnt zwar vor der einseitigen Betonung der Erkrankung des Markweißes, schildert aber auch ganz exakte Eigentümlichkeiten der Erkrankung und Unterschiede von der epidemischen Enzephalitis; die Gliazellsäume bestehen aus Oligodendroglia und Mikroglia, man sieht die charakteristischen ring- bzw. bandförmigen perivaskulären Markscheidenausfälle; in der grauen Substanz kommen entzündliche Infiltrate hinzu; auch Makrophagen treten auf. Eher bestehen histopathologische Beziehungen zur Masern- und selbst zur Fleckfieberenzephalitis. Sträussler überlegt sich, ob nicht bestimmte Noxen an der Entstehung wenigstens von postvakzinaler und Masernenzephalitis gemeinsam beteiligt sind, wenn auch das Masernvirus selbst nicht das ätiologische Agens zu sein scheint. Aus den weiteren Darlegungen Sträusslers erwähne ich hier noch die interessante Feststellung, daß die Japanenzephalitis histopathologisch mit der Fleckfieberenzephalitis übereinstimmt, ohne daß man das Fleckfieber als Ursache dieser Erkrankung ansprechen kann. Schließlich kommen die grundlegenden syndromatisch-histologischen Differenzen der verschiedenen Enzephalitiden in den Ausführungen Spielmeyers klar zum Ausdruck.

Klinische und histologische Eigentümlichkeiten sprechen also im Gegensatz zu der Ansicht von Gins gegen die Annahme, daß das Virus der epidemischen Enzephalitis dasselbe wie das der postvakzinalen Enzephalitis ist.

Der von mir in meiner Monographie 1928 beschriebene Fall eines an Folgen epidemischer Enzephalitis leidenden Knaben, der nach der Impfung klinisch ein schweres Rezidiv des akuten Stadiums bekam und histologisch nur die blanden Zeichen der chronisch epidemischen Enzephalitis bot (anaphylaktische Reaktion?), ist ein Ausnahmefall. Die typischen Fälle sind klinisch wie anatomisch anders. Die sicherlich äußerst bemerkenswerte Feststellung von Reisch, der in Tirol neben den nervösen Komplikationen nach Impfung auch gleichzeitig zahlreiche Fälle einer abortiven Myoklonusenzephalitis bei Nichtgeimpften beobachtete, ist noch nicht ganz klärbar. Mit dieser Feststellung allein kann man aber die postvakzinale Enzephalitis, wenigstens die Mehrheit ihrer Fälle, nicht mit der epidemischen Enzephalitis identifizieren. Gins verwertet zu sehr die

älteren Auffassungen über die mangelnde Abgrenzbarkeit der epidemischen Enzephalitis, die heute als überwunden gelten können; wenn er auf Grund wissenschaftlicher Berichte über die Häufigkeit der Enzephalitis in den verschiedenen Teilen Deutschlands orientieren möchte, so scheitert dieser Versuch an der Lückenhaftigkeit der angeführten Arbeiten. Sicher ist seine Bemerkung richtig und diagnostisch von Bedeutung, daß öfters Fälle von postvakzinaler Enzephalitis diagnostiziert wurden, die etwas ganz anderes darstellten, z. B. tuberkulöse Meningitis, Sepsis usw. Auch ist es vielleicht noch nicht erwiesen, ob immer die gleichen Bedingungen an der Entstehung der postvakzinalen Enzephalitis mitwirken (siehe meinen obengenannten Fall). Endlich ist es doch wohl noch nicht so sicher erwiesen, ob ein latentes Virus durch die Vakzination aktiviert wird. In dieser Beziehung sind hier noch die Untersuchungen von Eckstein zu nennen, der umfangreichere Versuche am Affen mit endozisternaler Zufuhr von verschieden verdünnter Vakzine verschiedener Herkunft ausgeführt hat. Es entsteht dann nicht, wie bei direkt intrazerebraler Injektion, eine Impfpustel (Levaditi), sondern eine der epidemischen Enzephalitis nicht gleichende disseminierte Meningomyeloenzephalitis, welche nach der Darlegung Spielmeyers in einigen Fällen lediglich eine Meningoenzephalitis ist; in anderen Fällen prävalieren Zirkulationsstörungen und kleinste Nekrosen mit umgebender Gliawucherung, in wieder anderen Fällen eine ausgebreitete Degeneration. Eine Spontanenzephalitis wird ausgeschlossen, ebenso wie eine Kontamination durch Staphylokokken. Nachdem nun Eckstein mit H. und K. Herzberg, ebenso wie Gildemeister gezeigt haben, daß nach Impfung beim Menschen das Vakzinevirus im Liquor bei postvakzinaler Enzephalitis, nicht aber bei unkompliziertem Verlauf der Vakzination nachzuweisen ist, rechnet er damit, daß dem Vakzinevirus selbst eine pathogenetische Bedeutung an der Entstehung der postvakzinalen Enzephalitis zukommt. In weiteren Versuchen konnte Eckstein zeigen, daß eine Enzephalitis, deren histologische Eigentümlichkeiten man wohl nicht zu sehr mit der typischen Impfenzephalitis vergleichen sollte, auch nach Vakzinezufuhr vom Blutweg aus auftreten kann, wenn gleichzeitig die Zirkulationsverhältnisse des Hirns durch Diathermierung usw. gestört werden oder Liquor wiederholt entnommen wird, also überhaupt irgendeine Hirnschädigung, wenn auch nur indirekt, stattfindet. Übertragungen auf andere Tiere fanden nicht statt. Vom Nerven aus findet keine Infektion statt. Eckstein rechnet also mit der Möglichkeit, daß die Vakzine Erreger der postvakzinalen Enzephalitis ist. Die Rätsel dieser verhängnisvollen Krankheit sind freilich noch keineswegs ganz entschleiert.

Vor 2 Jahren konnte über den wertvollen Bericht der Mathesonkommission in Amerika berichtet werden, worin mit großer Gründlichkeit Referate über Ätiologie, Epidemiologie und Therapie aus aller Welt dargestellt waren. Von dieser Kommission ist jetzt der 2. Bericht mit Referaten über die gleichen Abschnitte und einem wiederum ausgezeichneten -Literaturverzeichnis bis Ende 1929 erschienen. Es entspricht dem Wesen dieses Berichtes, daß die einzelnen Publikationen mit nüchterner Sachlichkeit behandelt und die Arbeiten möglichst vollzählig dargestellt werden, so daß auch z. B. therapeutische Versuche, die im Dunkel hätten bleiben können, ihre Auferstehung hier finden. Die Darstellung ist aber durchaus kritisch eingestellt; nur im Kapitel der Epidemiologie hätte man die Japanenzephalitis schärfer von der epidemischen sondern sollen. Es dürfte

keine Übertreibung sein, wenn man den Wunsch ausspricht, daß jeder Enzephalitisforscher die Mathesonberichte als Orientierungswerke berücksichtigt, und es wäre erfreulich, wenn die Absicht der Herausgeber, auch klinische und Laboratoriumsuntersuchungen dem Rahmen ihrer Berichte einzufügen, verwirklicht wird.

Der epidemiologische Bericht ist interessant, wenn er auch auf den Unvollkommenheiten basieren muß, welche jede Enzephalitisstatistik bisher mit sich bringt; im wesentlichen handelt es sich um die Epidemieberichte des Völkerbundes. Wenn wir von Japan absehen, wo wir die Trennung der epidemischen Enzephalitis von der Japanenzephalitis vermissen, fällt eine recht ungleichmäßige Verteilung der Erkrankung auf, die wohl nicht allein von Differenzen der Exaktheit der Meldungen in den einzelnen Ländern abhängt. In Europa waren 1928 und 1929 namentlich noch England und Wales stark betroffen (1318 bzw. 1042 Erkrankungen mit 1042 bzw. 1037 Todesfällen, faktisch also noch viel mehr Erkrankungen), sowie Rußland (1928 etwa 1500 Erkrankungen), in Deutschland 1928 nur 164 Meldungen, in Italien 253, in Polen 38. Die tatsächliche Zahl der Fälle epidemischer Enzephalitis in Deutschland in den letzten Jahren ist unklar. Es ist von einzelnen Autoren im letzten Jahre, namentlich von Reid in Mecklenburg hervorgehoben, daß noch 1929—31 sehr zahlreiche Fälle beobachtet wurden, welche abortive bzw. verwaschene akute Enzephalitis mit pseudoneurasthenischen Erscheinungen, gleichzeitig Liquorzuckervermehrung auf 65—120 mg% darstellten; daneben einige klassische Erkrankungen. Man wird den Wunsch haben dürfen, daß von möglichst zahlreichen Instituten kurze Berichte über die Epidemiologie der Enzephalitis unter Berücksichtigung der diagnostisch genügend gesicherten rudimentären Fälle gegeben werden; soweit man feststellen kann, ist bei uns überall ein sehr starkes Absinken florider akuter Erkrankungen seit mehreren Jahren zu verzeichnen. Von den deutschen Autoren belehrt darüber Moser, der an der Hand von 300 in Königsberg beobachteten Fällen über den Epidemiegang in Ostpreußen berichtet. Diese Provinz hatte zwei große Epidemien, und zwar 1920 und 1923; während in diesen Jahren je fast 60 Fälle erfaßt wurden, waren es 1924 nur noch 30, 1926 und 1927 etwa 10, in den nächsten Jahren noch weniger Fälle; die hyperkinetisch-toxischen Erkrankungen überwogen 1923, in anderen Teilen Deutschlands bekanntlich 1920. Ich möchte Moser nicht ganz darin folgen, daß er die Erfassung exakter Zahlenwerte durch Rückfragen usw. für ganz aussichtslos hält; es kommt doch vorwiegend auf die besondere Initiative des Forschers und genügend Geldmittel an; was auf dem Gebiet der Erb-(Konsitutions-Zwillings-) Forschung durch intensiv gesteigerte Ermittlungen an unerwarteten Feststellungen gelungen ist, muß auch bei exogenen Erkrankungen — am besten vielleicht in verschiedenen umschriebenen Gebietsteilen — möglich sein.

In Weißrußland hat an einem noch größeren Material Chasanow ähnliche Untersuchungen wie Moser angestellt. Er stützt sich insgesamt auf 919 Fälle, womit natürlich keineswegs die absolute Zahl der in diesem Lande Erkrankten zum Ausdruck gebracht wird. Aber wenn eine Klinik allein über so zahlreiche Beobachtungen verfügt, kann man wohl folgern, daß die Morbidität nicht wesentlich geringer als in westlichen Ländern gewesen sein wird. Bemerkenswert ist, daß nach den Feststellungen Chasanows die Epidemiekurve doch recht anders als in Deutschland und Frankreich und auch anderen Ländern verläuft. Die

hohe Zacke des Jahres 1920 fehlt ganz, und erst 1924 wird ein Höhepunkt erreicht mit 159 Fällen (gegenüber 109 im Jahre 1923 und 41 im Jahre 1920). Dann sinkt die Kurve erst langsam und stürzt im Jahre 1928, um dann langsam wieder anzusteigen. Während die Kontagiosität der Erkrankungen im allgemeinen sehr gering ist, konnte Chasanow einige sehr schöne Beobachtungen über die Verbreitung der Infektion durch Kontakt bzw. Virusträger in Serien von Erkrankungen machen. Chasanow berichtet auch über die Symptomatologie der Erkrankung, und zwar im allgemeinen Bekannteres, was nicht wiedergegeben zu werden braucht. Wir wollen nur auf eine Beobachtung hinweisen, die uns sehr zutreffend zu sein scheint und die öfters übersehen oder falsch beurteilt wird; Arthropathien bei Parkinsonismus, Gelenkdeformierungen und Versteifungen im Hüftgelenk, wie auch in Schulter-, Knie-, Handgelenken, die röntgenographisch wie deformierende Arthritis aussehen und nicht mit Schmerzen verbunden zu sein brauchen. Sie hängen, wie Chasanow meint, mit Veränderungen im vegetativen System zusammen, kommen übrigens auch bei Nichtparkinsonisten vor. Ich möchte hinzufügen, daß auch sehr heftige Gelenkschmerzen bei Parkinsonisten vorkommen, die nur sehr geringe Gelenkveränderungen, nicht die typischen Erscheinungen der Arthritis deformans im Röntgenbild erkennen lassen, und leicht verkannt werden; solche Kranke habe ich unter der Maske Rheumatismus laufen sehen.

Die Symptomatologie der epidemischen Enzephalitis wird weiter ausgebaut, ohne daß prinzipiell neue Gesichtspunkte sich ergeben. Ein vielleicht zu wenig gewürdigtes generelles Merkmal der Krankheit liegt darin, daß die Symptome nicht nur hinsichtlich der Augenmuskellähmungen — häufig nicht global, sondern parzelliert, zerstückelt zur Darstellung gebracht werden, und daraus ergeben sich dann, namentlich wenn die Erscheinungen gleichzeitig an etwas ungewöhnlichen Körperteilen manifest werden, eigenartige Syndrome, ohne daß das bekannte Kernbild der Krankheit dadurch verändert wird. Auf der letzten Versammlung der französischen ohren-, nerven-, augenärztlichen Vereinigung hat man sich besonders mit der Manifestation der epidemischen Enzephalitis an Auge, Ohr, Mund- und Rachenhöhle beschäftigt. Die ganz vorwiegend kasuistischen Berichte bringen eine ganze Menge solcher Spezialkombinationen, die zur Komplettierung des syndromatischen Mosaiks doch auch bekannt sein müssen. Einige solcher Fälle seien hier mitgeteilt:

Marinesco und Vasilo sahen einen Knaben mit Larynxkrampf und Atemstillstand mit starkem tonischem Halsmuskelkrampf, der ungewöhnlich häufig auftrat; 1500—2000 solche scheußliche Anfälle treten am Tage auf, und doch lebt das Kind schon 5 Jahre damit.

Helsmoortel fand bei einer parkinsonistischen Kranken gleichzeitig eine Atrophie großer Partien der Oralmuskulatur. Akute Störungen von Gaumen, Schlund und Kehlkopf sind ziemlich selten, aber Rebattu, Devic und Mounier-Kuhn sahen 6 Fälle mit Dysästhesien und Schlundlähmungen, evtl. auch einseitiger Stimmbandlähmung. Die Prognose dieser Zustände ist ganz gut, und zwar, wie die Autoren meinen, weil die Störung vorwiegend peripher sitzt, was ich noch nicht generell anerkennen möchte.

Worms und Chams stellten neben den genügend bekannten Akkommodations- und Konvergenzparesen einmal einen merkwürdigen Zustand fest, einen dauernden, erst im parkinsonistischen Stadium manifest gewordenen Wechsel von Myopie

und Hypermetropie infolge dauernden Wechsels von Akkommodationskrampf und Schwäche. Eine Ursache für dieses seltsame Phänomen kann von den Autoren vorläufig nicht gegeben werden. Riser und Rigaud stellten einen Enzephalitiker vor, der als Soldat mit typischen akuten Enzephalitissymptomen und Taubheit infolge Kochlearisläsion erkrankt war und D.B. (wie wir auf deutsch übersetzen wollen) nur wegen der Taubheit erlangt hatte. Der Parkinsonismus war nicht anerkannt, weil man nicht gemerkt hatte, daß die Hörstörung nur Begleitsymptom einer akuten Enzephalitis war.

Ferreri hat bei systematischen Untersuchungen chronisch parkinsonistischer Enzephalitiker festgestellt, daß doch auch kleine Hörstörungen vom Charakter der Innenohrschwerhörigkeit in diesen Zuständen geradezu gewohnheitsgemäß, allerdings meist so gering sind, daß die Kranken selbst davon nichts merken. Schweren Rigor des Gaumens und Schlundes mit nächtlichen Erstickungsanfällen sah Collet.

Auch die Blickkrämpfe sind beachtet worden. Für Roger sind sie nur ein Teilausschnitt der „Funktionskrämpfe", da die Krampfbewegung einer gewissen Funktion zu entsprechen scheint. Blinzelkrämpfe, Atemtiks, Torsionen u. a. gehörten in die gleiche Gruppe. Diese Funktionskrämpfe bilden den Gegensatz zu den Funktionslähmungen, zu denen z. B. die assoziierten Augenbewegungen gehören. Paulian meint, daß die Blickkrämpfe vorwiegend bei Formes frustes und selten bei ausgesprochenen parkinsonistischen Zuständen vorkommen. Aber diese Anschauung darf keineswegs verallgemeinert werden. Zahllose Beispiele aus Literatur und Eigenbeobachtung zeigen die Blickkrämpfe mit ausgesprochenem Parkinsonismus verbunden. Barré führt die Blickkrämpfe auf eine momentane Übererregung der extrapyramidalen Bahnen des Augenmuskelapparates zurück, vielleicht in Zusammenhang mit einer Zirkulationsstörung auf dem Umweg über den Sympathikus.

Jean Sedan sah einmal, daß die Blickkrämpfe nach oben in einem Fall nach Hinlegen sofort verschwanden. In einem anderen Falle sollen Blickkrämpfe nach rechts bei Drehung des Kopfes nach links gebessert worden sein. Hierin liegt ein Zeichen für die vestibuläre Beeinflussung dieser Zustände. Freilich ist eine Besserung der Blickkrämpfe durch Erzielung von Magnus- de Kleyn-Reflexen auf die Augäpfel durchaus ungewöhnlich. Außerhalb des französischen Kongresses ist eine kürzlich erschienene Arbeit von Marinesco, Sager und Kreindler zu erwähnen, welche zeigte, daß die Blickkrämpfe nach Lichtabsperrung zessierten. Die Chronaxie verschiedener geprüfter Muskeln und Nerven (z. B. Akzessorius und Vestibularis), die im Blickkrampf erheblich erhöht war, nahm nach Lichtabschluß wesentlich ab.

Chlopicki beschäftigt sich mit den Zwangserscheinungen während der Blickkrämpfe. Die umfangreichste und gründlichste Arbeit auf diesem Gebiet stellt aber die Monographie von Jelliffe dar, welcher eine erschöpfende und ausgezeichnete chronologisch geordnete Übersicht über die ganze bisherige Blickkrampfliteratur gibt. In seinen Versuchen einer psychoanalytischen Deutung des Phänomens geben ihm die gewiß außerordentlich markanten und wichtigen psychischen Begleiterscheinungen des Blickkrampfes ein reiches Material. Soweit Jelliffe vor lokalistischen und pathophysiologischen Spekulationen warnt, die trotz mancher guten Einzelkenntnis noch verfrüht sind, leisten wir ihm gern Gefolgschaft. Seinen eigenen Anschauungen aber, die ebenfalls ins Spekulative



gehen, stimmen wir in den letzten Folgerungen nicht bei. Wenn gemeint wird, daß die plötzlich vor dem Blickkrampf elementar aufschießende Angst einen Sexualkomplex im Freudschen Sinne bedeuten müsse und immer analysierbar sei, muß die auf Gefäßspasmen und Zirkulationsstörungen beruhende Angst eines Koronarsklerotikers ebensogut der Analyse zugänglich sein; prinzipielle Unterschiede zwischen diesen Angstzuständen liegen, natürlich nur soweit es sich um ihre Psychogenese handelt, nicht vor. Uns erscheint eine solche Anschauung nicht möglich; ebenso übersteigert erscheint uns die Vorstellung, daß der Blickkrampf nichts weiter sei als eine symbolische Abwehrmaßnahme gegenüber einem Sexualkonflikt, der mit der durch die Krankheit bedingten Regression und dadurch entstandenen Störungen zwischen Es, Ich und Überich zusammenhängt. Zugeben können wir nur, daß eine gegenseitige Durchdringung der somatogenen Vorgänge mit den seelischen stattfindet, welche durch die organisch bedingte Regression gewiß eine erhebliche Veränderung zeigen. Der Hauptfaktor in der Genese der Blickkrämpfe liegt aber in dem veränderten anatomischen Substrat und den dadurch geänderten außerbewußten Funktionsabläufen; daß psychische Anlässe zur Aufklinkung des Krampfes dienen können, ändert daran nichts.

Außer kasuistischen Einzelmitteilungen sind auch in der französischen Literatur einige gründliche zusammenfassende Syndrombearbeitungen erfolgt. Riser und Mériel haben die „Folgeerscheinungen“ der Enzephalitis bearbeitet, sagen aber selbst, daß es sich im wesentlichen um chronische Krankheitsprozesse handelt, die sie mit Sicard und L'hermitte als Formes prolongées bezeichnen und von den eigentlichen Folgeerscheinungen trennen. Die Fälle, die wir als Parkinsonismus im weiteren Sinne zusammenzufassen pflegen, werden trotz mancher Bedenken als dystonische Symptome von den Verfassern bezeichnet. Es ist dabei zu berücksichtigen, daß wir tatsächlich eine ganz richtige und zweckmäßige Bezeichnung für diese Symptome, die doch entschieden zusammengehören, nicht kennen. Die dystonischen Syndrome zerfallen in zwei Gruppen, die dauerdystonischen und die paroxystischen Zustände, die Anomalien der Rumpfhaltung bei bestimmten Verrichtungen, z. B. Gehen, und Torsionen usw. Bei den Dauerdystonien wird neben das parkinsonistische Syndrom noch das akinetisch-bradykinetische gestellt, welches von ersterem nur durch Verstärkung der Bradykinese ausgezeichnet ist. Es ist hierbei zu bemerken, daß Cruchet der Bradykinese in der Entstehung des enzephalitischen Parkinsonismus ein besonderes, und zwar gegenüber der Hypertonie etwas zu großes Gewicht beilegt, wenn es auch zweifellos Enzephalitisfälle gibt, in denen die Bradykinese der Hypertonie vorangeht. Neben den Dystonien sind die beiden Gruppen der großen Organfunktionsstörungen (Schlaf, neurovegetative Regulation) und psychische Störungen die Hauptsymptome des chronischen Stadiums.

Portmann gibt uns eine sehr gute Übersicht über die Akustikusstörungen bei chronischer Enzephalitis. Es interessiert, daß der Otolithenapparat (bzw. die demselben zugehörigen Kerne und Wurzelanteile [?]), ebenso wie die Bogengangsapparatur betroffen sein können; Störungen der Chronaxie des Nerven durch Viruswirkung oder vasomotorische Einflüsse können viele Störungen erklären.

Unter den Arbeiten, die sich mit den psychomotorisch paroxystischen Zuständen der chronischen Enzephalitis beschäftigen, zeichnet sich die von Beringer durch besonders sorgfältige Darstellung und Analyse aus. In dem beschrie-

benen Falle handelt es sich um langdauernde akinetische Anfälle von besonderer Schwere und Extensität mit Veränderung der chronaxischen Erregbarkeit und erheblichen psychischen Veränderungen, die denen bei Blickkrämpfen ähneln, sowie Veränderungen der Sinnesleistungen, die teils ins Gebiet der Anästhesie, teils der Hyperpathie und Dysästhesie gehören. Auch Beringer rechnet mit der Wirkung angiospastischer Vorgänge, die auch vielleicht beim Blickkrampf wirksam sind. Da auch im Blickkrampf erhebliche akinetische Erscheinungen und allgemeine Tonusverstärkung vorkommen können, besteht vielleicht ein engerer Zusammenhang mit den von B. beschriebenen Zuständen. Bei dem parkinsonistischen Kranken Rücker-Embdens äußert sich der Paroxysmus umgekehrt in einer starken und eigenartigen Hyperkinese. In einer manieartigen, bis zur Wut sich steigernden Affektlage mit erhöhter Ablenkbarkeit tritt Rededrang mit Palilalie und Bewegungsdrang ein, Sprachpulsionen steigern sich bis zu einem unartikulierten Gebrüll, auch andere Bewegungen können nicht gebremst werden. Diese Durchbrechung eines akinetisch rigiden Zustandes durch einen so schweren hyperkinetischen Drangzustand ist auch theoretisch sehr bemerkenswert; ob hier freilich schon mit der Annahme einer Energieaufspeicherung, die im gegebenen Moment sich Bahn bricht, das Wesen dieser Paroxysmen getroffen ist, erscheint noch fraglich. Schiff und Trelles sahen tonische Krampfzustände bei einem parkinsonistischen Kranken, die ganz denen der Enthirnungsstarre (Tonic fits) ähnelten und von Wutzuständen gefolgt waren. v. Stockert macht auf das Vorkommen von Korsakow-Zuständen bei verschleierten Enzephalitisfällen aufmerksam.

Merkwürdig ist eine Feststellung von Bernuths bei einem Kind mit Bauchmuskel-dissoziierten Zwerchfellkrämpfen darum, weil während des Krampfes sich eine erhebliche Herzvergrößerung einstellte, das Herz pumpt sich bei der Diastole auf, nur das linke Herz verbreitert sich. Wahrscheinlich ist eine Abdrosselung der Aorta und Auspressung des Blutes aus Milz und Leber Ursache dieser Herzstörung. Von vegetativen Störungen werden mitgeteilt ein Fall von Muskeldystrophie bei einem leicht parkinsonistischen Kinde (Schmitz-Lückger) und Wachstumsstörungen an den Gliedmaßen bei Hemiparkinsonisten, welche in der Kindheit bereits parkinsonistisch geworden waren; dabei kann das Gesicht auf der kontralateralen Seite Atrophien zeigen (W. Lange, Chemnitz). Die leichten Temperaturschwankungen bei chronisch parkinsonistischer Enzephalitis stehen nach R. Steen nur mit emotionellen Erlebnissen in Zusammenhang, deuten also vielleicht auch auf Veränderungen zentraler Wärmeregulationsapparaturen hin.

Hinsichtlich der Abtrennung der epidemischen Enzephalitis von anderen entzündlichen Erkrankungen verdienen zunächst die Arbeiten von Eckstein und seinen Mitarbeitern Interesse, welche von Mai bis November 1930 in Düsseldorf 13 Fälle einer serösen Meningitis beobachteten, darunter zwei Geschwister und zwei Kinder, die eine Schulklasse besuchten, also eine kleine Epidemie. Es bestanden allgemein meningitische Symptome, Liquordrucksteigerung, Pleozytose manchmal in recht erheblichem Maße, gelegentlich Augenmuskellähmungen. Die Prognose dieser Erkrankung ist im allgemeinen recht gut; die meisten Fälle heilten folgenlos ab; erst in der letzten Zeit endeten 2 Fälle tödlich.

Ähnliche Fälle gehäufter seröser Meningitis wurden von Schneider beobachtet. Da nun gleichzeitig auch sporadische Fälle epidemischer Enzephalitis

zur Beobachtung gelangten, nimmt Eckstein an, daß diese epidemisch seröse Meningitis eine Abortivform der epidemischen Enzephalitis ist. Aber wie vorsichtig man mit solchen Schlußfolgerungen sein muß, zeigt Eckstein selbst, indem eine experimentelle Meningomyelitis durch Überimpfung von Liquor auf einen Affen in gleicher Weise durch Liquor eines Poliomyelitiskranken gelang. Man muß auch, glaube ich, noch zwei Einwände berücksichtigen: 1. ist die experimentell erzielte Myelitis histologisch nicht identisch mit den typischen histologischen Bildern der epidemischen Enzephalitis beim Menschen, wie namentlich aus einem Bericht von Spielmeyer hervorgeht, wonach besonders Nekrosen mit Körnchenzellbildung und lebhaften organisatorischen Wucherungen der Glia und des Mesenchyms im Vordergrunde stehen; 2. ist es uns noch nicht ganz sicher, ob selbst von ausgesprochenen Fällen akuter epidemischer Enzephalitis mittels Liquor und Hirnbrei eine Erkrankung beim Affen erzielbar ist (die meisten Versuche mußten leider beim Kaninchen angestellt werden). Schließlich werden wir an der klinischen Tatsache nicht vorübergehen können, daß offenbar keins der Kinder mit epidemischer Meningitis serosa eine Tendenz zu einer chronischen Erkrankung zurückbehielt. Wir vermissen eines der wichtigsten Verlaufskriterien der epidemischen Enzephalitis, das auch bei vielen abortiven Erkrankungen sehr deutlich ist. Unter diesen Umständen möchte ich es für ratsam halten, die von Eckstein beobachtete Erkrankung, die mit einer früher von Wallgren beschriebenen anscheinend identisch ist, vorläufig als nosologische Sonderform zu behandeln. Solange wir die Erreger aller dieser Erkrankungen nicht kennen, bleibt uns nichts weiter übrig, als klinisch anatomische Einheiten voneinander abzugrenzen. Epidemiologische Überlegungen sind bei den Abgrenzungen wichtig, aber nicht allein ausschlaggebend; auch verschiedene Krankheiten wie epidemische Enzephalitis (Economo) und disseminierte Enzephalomyelitis kommen gleichzeitig vor.

Viel verdächtiger auf epidemische Enzephalitis ist eine von Targowla zusammenfassend beschriebene, in Frankreich wiederholt beobachtete Erkrankung, die sich zwar vorwiegend in Angst und schizophrenieartigen psychischen Störungen äußert, aber doch eine sicher exogene infektiöse Hirnkrankheit ist (verschiedene neurologische Symptome, Liquordrucksteigerung, Eiweißvermehrung im Liquor). Man denkt darum an Beziehungen zur epidemischen Enzephalitis, weil sich später gelegentlich Parkinsonismus entwickeln soll. Doch muß diese eigentümliche Erkrankung, die nach grippösem Initialstadium manifest wird und vielleicht zu früheren von Herz beschriebenen Fällen Beziehungen hat, erst an größerem Material studiert und vor allem auch anatomisch untersucht werden, ehe man sichere Schlüsse zieht. Eine kleine Sonderepidemie nosologisch nicht weiter rubrizierbarer Fälle sah Conos in Konstantinopel. Nach einer Prodromalperiode mit allgemeinen Infektionssymptomen treten Krämpfe generalisierter Art auf, denen allerhand Herderscheinungen zum Teil kortikaler Natur folgen; im Liquor findet man nur etwas Eiweiß- und Zuckervermehrung, der Fundus ist negativ, der Ausgang günstig.

Die kurzen vorjährigen Mitteilungen von Mauss über die Dienstbeschädigungsfrage bei Enzephalitis sind von dem Autor jetzt zu einer umfangreichen Monographie erweitert worden, die sich auf über 250 Begutachtungen stützt. Leider fehlt uns aber noch die genaue Statistik der im deutschen Heer während des Krieges an Enzephalitis Erkrankten. Die Epidemiologie des Leidens könnte

durch solche Arbeiten gefördert werden. Allerdings wird der Wert solcher Untersuchungen durch den unerfreulichen Umstand vermindert, daß zur Klärung des Tatbestandes häufig Zeugenaussagen benutzt werden müssen, deren Zuverlässigkeit mehr als fraglich ist. Das geht auch aus den Ausführungen von Mauss reichlich hervor. Wesentlich scheint mir zu sein, daß man nicht den Nachweis führen kann, daß etwa an der Ostfront die Häufung der Enzephalitiserkrankungen später als an der Westfront begann. Auch Cruchet hat sich mit der Dienstbeschädigungsfrage der Enzephalitis beschäftigt und glaubt m. E. mit Recht, daß die Enzephalitis bald nach dem Kriegsbeginn (häufiger) an den Fronten aufzutreten begann. Die Bejahung der D.B.-Frage richtet sich ungefähr nach den gleichen Grundsätzen wie bei den deutschen Autoren. Stertz teilt einen neuen Fall von Mord infolge enzephalitischer Wesensveränderung mit; es handelt sich um einen Sexualmord in einem Triebsturm, der durch Alkoholgenuß begünstigt war. In diesem Falle durfte die Zurechnungsfähigkeit verneint werden, während die Enzephalitis nicht generell die Zurechnungsfähigkeit aufhebt.

Zum Schluß einige neue Erfahrungen über die Therapie! Erfreulicherweise liegen einige günstige Berichte über die Wirkung des Rekonvaleszentenserums bei akuter Enzephalitis vor, sowohl von Brock in Marburg, wie auch von Netter in Paris, der bei Mangel von Enzephalitikerserum auch Poliomyelitikerserum mit Erfolg verwendet hat. Die meisten so behandelten Kranken sind in einem guten Zustande geblieben und werden jedenfalls viel seltener parkinsonistisch als nicht behandelte Kranke. Es scheint mir, daß im Falle einer neuen größeren Epidemie die Serumbehandlung erheblich ausgebaut werden sollte. Auch Sioli empfiehlt diese Behandlung. Die Behandlung der chronischen Enzephalitis hat weiterhin den Ausbau der hochdosierten Atropinkur vorwiegend im Auge (Roemer, Lewenstein, H. Cohn u. a.), auch Stramonium wird neuerdings wieder empfohlen (Schuster). Dieser Autor scheint der einzige in Deutschland zu sein, der an Stelle des Skopolamins das Ersatzpräparat Genoskopolamin benützt! Eine Aufgabe, die gerade dem neurologischen Praktiker zufällt, ist es, die in Anstalten und Sanatorien erzielten Besserungen möglichst dadurch zu erhalten, daß man für die Fortführung der Alkaloidbehandlung sorgt, dieselbe gründlich überwacht und die psychische Beeinflussung fortsetzt. Die endolumbale Eigenserumbehandlung wird von K. Blum neuerdings empfohlen. Die Besserungen, die man so erzielt, halten über ½ Jahr an. Dagegen kann man nicht den Eindruck gewinnen, daß es eine der Paralysebehandlung gleichwertige Fieber- oder Reizkörpertherapie bei chronisch parkinsonistischer Enzephalitis gibt. Im Jahre 1929 wurden in dieser Zeitschrift die Erfolge der Rekurrenstherapie der schwedischen Forscher Marcus, Kling und Höglund mitgeteilt. Der neuere Bericht, den Höglund und Sjögren vorlegen, ist wenig ermutigend. Die Erfolge dieser ziemlich eingreifenden Behandlung sind nur ganz vorübergehend, und es scheint nur die Mortalität durch die Rekurrenstherapie verzögert zu werden. Eine gründliche Symptom- und Roborierungsbehandlung möchte danach doch vorzuziehen sein. Außerdem scheint mir, daß auf die Behandlung der pseudoneurasthenischen präparkinsonistischen Stadien besonderer Wert gelegt werden sollte. Die Erfolge einer Röntgentherapie, die W. Lange und K. Schneider beschreiben, sind nicht viel ermutigender als die im vorigen Jahre von Trautmann und Panndorf mitgeteilten. Bond und Appel geben eine recht optimistische Schilderung der Erfolge mit psychologischer Behandlung wesensver-



änderter Kinder in einer Schule, in welcher der ganze Tag durch genau regulierte Tätigkeit ausgefüllt ist.

Literatur.

(Vorwiegend das Jahr 1931 betreffende Arbeiten; einige Arbeiten des Jahres 1932 sind schon erwähnt; die übrigen bisher erschienenen werden im nächstjährigen Bericht verwertet werden.)

Barré, J. A., Remarques concernant les manifestations nerveuses et ocul. tardives de l'encéph. Rev. d'Otol. 9, 639. — Bemelmans, E., Zur Lösung des Enzephalitisproblems. Erg. Path. 25, 906. — Beringer, Über ein ungewöhnliches Anfallssyndrom bei postenzephalitischem Parkinsonismus. Z. Neur. 136, 259. — v. Bernuth, Komplizierter postenzephalitischer Tic bei Kindern. Z. Kinderheilk. 52, 534. — Blum, K., Zur Behandlung der Folgezustände der epid. Enzephalitis. Allg. Z. Psychiatr. 94, 208. — Bond and Appel, The treatment of postenc. children in a hospital school. Amer. J. Psychiatr. 10, 815. — v. Bouwdijk Bastiaanse, Die in Holland beobachteten Fälle von Encephalomyelitis postvaccinalis bis zum 1. 1. 1929. Z. Neur. 134, 658. — Brock, J., Rekonvalenszentenserumbehandlung der Enzephalitis. Klin. Wschr. 1931, 1579. — Chasanow, Einige Zahlen und Beobachtungen über die epidemische Enzephalitis in Weißrußland. Arch. f. Psychiatr. 93, 116. — Chlopicki, Über anfallsweise auftretende Zwangserscheinungen usw. Arch. f. Psychiatr. 93, 1. — Cohn, H., Beitrag zur Atropinbehandlung des postenzephalitischen Zustandsbildes usw. Klin. Wschr. 1932, 116. — Collet, Troubles pharyngo-laryngées dans un cas de parkinsonisme postencéphal. Rev. d'Otol. 9, 669. — Conos, Encéphalite epidém. convulsivante. Revue neur. 38, 1, 202. — Cruchet, Das bradykinetische Syndrom oder der postenzephalitische Parkinsonismus. Münch. med. Wschr. 1931, 1423. — Cruchet, Postencephalitic parkinsonism and military pension. J. State Med. 39, 165. — Economo, Gibt es verschiedene Arten von epidemisch auftretenden Enzephalitiden usw.? Ärztl. Praxis 1, 4—6. — v. Economo, Bemerkungen zur Frage der infektiösen nicht eitrigen Enzephalitis. Dtsch. Z. Nervenheilk. 124, 84. — Eckstein, Klinisch experimentelle Untersuchungen über die Vakzinationsenzephalitis VI. Z. Hyg. 112, 151; 113, 371. — Eckstein, A., Epidemische Meningitis serosa. Z. Kinderheilk. 50, 564. — Eckstein, A., Hottinger und Schleussing, Über die Beziehungen der Meningitis epid. serosa zur Poliom. bzw. Encephal. epid. Z. klin. Med. 118, 98. — Ferreri, Recherches sur la fonction cochléaire chez les parkins. postenc. Rev. d'Otol. 9, 689. — Gins, Über die Beziehungen der Encephalitis epidem. zu den postinfektiösen Enzephalitiden. Veröff. Med.verw. 34, H. 5. — Greenfield, Referat. Zbl. Neur. 61, 479. — Guillain, Referat. Zbl. Neur. 61, 386. — Hallé et Reys, Accidents postenc. chez un enfant (Discuss.bem. Netter über Rec. serum). Bull. Soc. Med. des hôp. Paris 1931, 1850. — Helsmoortel jr., Sequelles masticatoires de l'enc. épid. J. neur. 31, 693. — Höglund und Sjögren, Klinische Studien über die Prognose bei Encephalitis letharg. chron. usw. Svensk. läk sällsk. hdl. 57, 204 (in deutscher Sprache). — Jean-Sedan, Spasmes des superogyres etc. Rev. d'Otol. 9, 723. — Jelliffe, S. E., Psychopathology of forced movements in oculogyric crises. Nerv. Dis.Monogr. Ser. 55. — Lange, W., und Schneider, K., Ergebnisse der Röntgenbestrahlung bei chron. Encephalitis epidem. Psych.-neur. Wschr. 1932, 7. — Lewenstein, H., Die Behandlung der Encephal. epidemica und ihrer Folgezustände mit hohen Atropindosen. Arch. f. Psychiatr. 94, 118 und Dtsch. med. Wschr. 1931, 1014. — Marburg, O., Allgemeine Pathologie der nichteitrigen Entzündungen des Zentralnervensystems. Dtsch. Z. Nervenheilk. 124, 37. — Marinesco, Sager und Kreindler, Beeinflussung eines Falles von postenzephalitischem Blickkrampf durch das Licht. Arch. f. Psych. 96, 479. — Marinesco et Vasilio, Sur une forme curieuse de spasme du larynx chez un postenc. epid. Rev. d'Otol. 9, 674. — Mauss, W., Die Encephalitis epidemica in ihren Beziehungen zum Militärdienst. Veröff. Mil.san.wes. H. 86 (1931). — Moser, K., Zum Epidemiegang der Encephalitis Economo in Ostpreußen. Arch. f. Psychiatr. 94, 273. — Paulian, Sur les conditions clin. de l'apparition des spasmes conjuguées etc. Rev. d'Otol. 9, 721. — Pette, H., Eine ver-

gleichende Betrachtung der akut infektiösen Erkrankungen, vornehmlich der grauen Substanz des Nervensystems. Dtsch. Z. Nervenheilk. **124**, 43. — Portmann, G., Le nerf auditif dans les manifestations tardives de l'encéph. épid. Rev. de laryng. **53**, 3 u. 191. — Rebattu, Devic et Mounier-Kuhn, Les manifestations velo-pharyngo-laryng. de l'encéph. épid. Rev. d'Otol. **9**, 675. — Reid, G., Über die infektiös-toxische Genese pseudoneurasthenischer Krankheitsbilder aus dem Formenkreis der Encephal. letharg. Dtsch. Z. Nervenheilk. **124**, 77. — Riser et Meriel, Les „sequelles" neurol. de l'encéph. épid. Rev. d'Otol. **9**, 297. — Roemer, C., Die Atropinbehandlung der enzephalitischen Folgezustände. Z. Neur. **132**, 724. — Roger, H., Les spasmes de fonction dans l'enc. épid. Rev. d'Otol. **9**, 697. — Rücker-Embden, Zur Frage der Anfälle bei Enzephalitisfolgezuständen. Arch. f. Psychiatr. **93**, 616. — Schiff, P., et Trelles, Attaques toniques generalisées etc. Annales méd. psych. **89** II, 397. — Schmitz-Lückger, Encephalitis epidemica und Muskeldystrophie. Dtsch. Z. Nervenheilk. **122**, 259. — Schuster, P., Genese und Therapie des Parkinsonismus. Z. ärztl. Fortbildg. **28**, 787. — Sioli, F., Die Therapie der akuten Enzephalitis. Fortschr. Ther. **22** (1931). — Spatz, H., Über Enzephalitis und Enzephalitiden. Der Nervenarzt **1931**, 466. — Spielmeyer, W., Vergleichende anatomische Betrachtungen usw. Z. Hyg. **113**, 170. — Steen, P., Chronic epid. encephal. With remarks on treatment. Psych. quart. **5**, 652. — Steen, R. R., Body temperatures in chron. epid. enceph. Psych. quart. **5**, 659. — Stertz, Enzephalitische Wesensveränderung und Mord. Mschr. Kriminalpsychol. **22**, 320. — v. Stockert, Korsakow-Zustandsbilder bei Enceph. letharg. Psychiatr. neur. Wschr. **1931**, 608. — Sträussler, E., Die Bedeutung der Histopathologie in der Lehre von der Enzephalomyelitis. Wien. med. Wschr. **1931**, Nr. 30 u. 31. — Targowla, R., La nevraxite disseminée à forme anxieuse. Rev. neur. **28**, 201. — Wimmer, A. (bisher erst im Referat). Zbl. **61**, 479. — Worms et Chams, Troubles de l'accommodation etc. Rev. d'Otol. **9**, 717.

Namenverzeichnis

(Die fett gedruckten Seitenzahlen bezeichnen Literaturangaben.)

A

Abalos, J. B. 516, **517**
Abderhalden 400, 462
Abély, M. Paul 219, **222**
Abély, Paul 385, **405**
Abramoff 192, **194**
Abramson 245, **260**
Abramson, L. 472, **486**
Abronheim 256, **260**
Achard, Ch. 204, **210**
Adler 181, **198**, 478, 479, 480
Adler, A. **127**, 397
Adler, Alexandra 323
Adrian 109, 110, **115**, 429, 431, 437, 449, 450, 451, 452, 453
Adson, Alfred W. 34, **45**, **47**
Agadschanianz 294
Agostini 177, 192, **198**
Agostini, Giulo 516, **517**
Aiginger, J. 325, **888**
Aisenscitat, J. 53, **64**
Alajouanine **39**
Alajouanine, R. **45**
Alajouanine, Th. **47**
Albertini s. Mayer-A.
Albés 157
Alexander 74, 75, 78, **118**
Alexander, G. **80**
Allan Grant 294
Allen 69, **118**, 187, **194**
Allen, J. M. 36, 45, **888**
Altenburger, H. 449
Alter, N. M. 206, **210**
Altmann, E. v. 37, **45**, 92, **97**
Alzheimer 252, 311, 383, 416, 423, 455, 464
Ammerschläger 256, **260**
Andrae **486**
André-Thomas 35, 36, **45**
De Angelis, Eugenio **30**
Angyal, Ludwig v. 390, 402, 405, **418**
Anton 119, 120, 127
Antoni 291, **294**
Appel 543, **544**
Armenise, Pietro 221, **222**, **405**
Armstrong 167
Armstrong, Robert W. 401, **406**
Arneth 176
Aronowitsch 250, **264**
Arrigo, V. 18, **62**
Artom, Mario **80**
Arzt 256, **261**
Asarch 190, 191, 192, **198**
Aschaffenburg 293
Aschner 173
Aschner, B. 403, **406**
Asher 102
Askerov 313, **820**
Atzler 186, **198**
Auerbach, L. 205, **210**
Auerbach, S. 304
Auersperg 254
Aunoy, d' **80**
Austregesilo, A. 198, 199, **208**
Axenfeld 375
Axente 253, **262**
Ayala, Mas de 404
Ayala, G. 125, **128**
Aycock, W. L. 163, 164, **170**, **171**

B

Baader 122, **128**
Babcock, Harriet 466, **467**
Babinski 83
Babonneix **171**
Babonneix, L. 24, 27, **80**
Bachkewitsch 126, **128**
Badenschi 178, **198**
Baekgaard, v. 332, **888**
Baeten, J. 38, **46**
Baeyer, W. v. 332, **888**, 398, **406**
Baglioni 73, 80, 106, **118**, **115**
Bahn 179, **198**
Bailey, Lyle 259, **261**
Bailey, P. 37, **45**
Baillart 258, **261**
Baillart, P. 378, 379, **880**
Bailliart et Fil **29**
Balazs, H. 121, **128**
Balbenius 43, **45**
Balls, A. K. 119, **127**
Balluf, F. **98**
Bamberger 162, 165, 166, **170**
Bandel, R. 481, 483, **486**
Bannet **259**
Banzhaff, E. J. **171**
Bárány, R. 515, 516, **517**
Barbé, A. **406**
Bariéty, M. **210**
Barnet **261**
Barnett, A. M. **80**
Barratt 105, **115**
Barré, J. A. 539, **544**
Barthels 374
Bartley **115**
Baruk, H. 290, 298, **304**, **805**, 381, 389, 392, 393, **406**, **407**, **409**
Baruk, Henri 516, **517**
Bass 75, **118**
Batten **494**
Battistini, G. 459, **467**
Bau 122
Bau-Prussak **46**
Bauer, A. 1, 7, 17, **62**
Bauer, Alfred 459, **467**
Bauer, J. 92, **97**
Bauer (R. V. O.) 142
Bauer, W. 23, **80**
Baumann, 251, 257, **261**
Baumann, C. 402, **406**
Baur, E. 1, **58**
Baurmann 379
Bayliss 441
Bechhold 164
Bechterew 45, 213, 233, 304
Beck 107, **115**
Beck, E. 50, **68**
Beck, Samuel I. 466, **467**
Becker 77, **118**
Becker, R. 486, **486**
Becker, Rafael 215, **222**

Béclère 257
Bedrosian, Edw. 470
Behr, C. 372, 373, 377, 380
Behr, v. 365, 370
Bejarano, J. 26, 30
Bela 241
Beletzky 251
Belkino 250, 261
Bell, K. 467, 468
Bellinger 187, 194
Bemelmans, E. 533, 534, 544
Benda, C. E. 97
Bender 389, 394, 406
Bender, Lauretta 406
Benedek 259
Benedict 77, 118
Benedikt, C. 77, 118
Benedict, F. 77, 118
Benedict, Wm. L. 375, 380
Benetato 253, 255, 262
Benjamin 272
Benjamin, D. 486
Benjamin, E. 333
Benni 254, 255, 261
Benoit 174, 198
Benon, R. 486, 486
Benvenuti 175, 180, 198
Berencsy, Gábor 250, 261
Beretevide 190, 194
Berg 184, 194
Bergen 139
Berger 79, 106, 107, 108, 109, 110, 115, 116
Berger, H. 435, 451
Bergmann 190, 198
Bergmann, v. 118, 342, 347, 472, 486
Bergmann, G. v. 468
Bergson 270
Beringer 89, 260, 261, 540, 541, 544
Beringer, K. 385, 399, 406
Beritoff 434, 437, 443, 448, 451, 452, 458
Bermann, Gregorio 215, 222
Berndt-Larsson, H. 157, 160
Bernhard 370
Bernheim 265
Bernstein 441, 458
Bernstein Ch. 52, 64
Bernstein F. 1, 3, 4, 6, 7, 58, 59
Bernuth, v. 541, 544
Bertolini, Franco 404, 406
Berze 398
Berze, J. 13, 14, 61, 218
Besançon, Justus 475
Besredka 400
Best, F. 378, 379, 380
Bethe 74, 441, 458
Betlheim, St. 90, 97
Bettmann 498
Betz 505, 510, 514
Bianchi, Guiseppe 400, 406
Bianchini 399
Bieber, Juliane 466, 468
Bieling 119, 127
Bielschowski 83
Bielschowsky 188, 194, 455, 456, 457, 461, 514
Bielschowsky, A. 84
Bielschowsky, M. 421, 422, 423, 428
Biesin 493, 499
Bigwood 187, 194
Biletzky 261
Bing, R. 97
Binswanger 266
Binswanger, L. 97, 151, 160, 216, 228, 355
Birnbaum, H. 406
Birnbaum, K. 127, 275, 288, 478, 486
Biro, M. 196, 198, 207, 208
Bisgaard 187, 194
Bjerre 478
Blatt, Nikolaus 29, 30
Blencke, A. 499, 499
Blencke, B. 499, 499
Bleuler 266, 269, 270
Bleuler, E. 9, 60, 295, 326, 333
Bleuler, Eugen P. 383, 384, 395, 406
Bleuler, M. 13, 61
Bluhm, Agnes 4, 59
Blum 251, 261
Blum, K. 97, 543, 544
Boas 404
Boas, Harald 22, 30, 414
Bodechtel 416, 428
Boeke 111, 116
Boer, de 458
Boeters 368
Bogaert, L. v. 38, 39, 46, 196, 207
Böhme 451
Boltanski 475
Bolten 338
Bolten, G. C. 201, 207, 209, 210
Bonar 259, 261
Bond 543, 544
Bonhoeffer, K. 117, 118, 125, 127, 128, 215, 221, 228, 283, 475, 476, 482, 486
Bonnet, E. F. 82
Bonnevie 6
Bonvicini 292, 293
Borchardt, L. 1, 58
Bordley 377
Börnstein, W. 290, 291, 292, 302, 304, 305
Borries, v., s. Lenz-v. B.
Borst 35
Bostroem, A. 23, 215, 228, 378, 380, 476, 487, 516, 517
Böttner, A. 379, 380
Boumann 159
Boumann, L. 310, 319, 396, 406, 516, 517
Bourgeois, Pierre 204, 205, 207, 210
Bourgignon 393
Bourguignon, G. 39, 46, 195, 196, 207
Bouwdijk Bastiaanse, v. 535, 544
Bower 260, 262
Bowman, C. 221, 228
Boyle, Helen 228
Bozič, Dragoljub 399, 406
Bozler 111, 116
Bradley, J. A. 60, 228
Brailowskij, V. 403, 414
Brandan Caraffa, C. 30
Brandes, G. 459, 468
Bratz 417, 428
Bratz, E. 483, 487
Braun, E. 97, 324, 333
Braun, F. 120, 127
Braun, R. 44, 48
Braunmühl, A. v. 197, 208, 306, 308, 309, 310, 319, 319, 417, 418, 421, 424
Brazier 295
Breitburg 177, 198
Bremer 15, 168, 251, 261
Brémer 437, 452
Bremer, Fr. 204, 210
Brenk, H. 2, 58
Brennecke, H. 404, 406
Brentano, Franz 303
Brieger, Heinrich 462, 468
Brinitzer, W. 50, 68
Broca 304, 305, 501
Broca (u. Richet) 436, 438, 452
Brock, J. 543, 544

Brodmann, K. 299, 302, 304, 305, 503, 504, 505, 506, 507, 508, 509, 510, 511, 513, 514, 515, 516, 517, 517
Broggi 404
Broglio, Ruggero 30
Bronfenbrenner, Alexander N. 463, 468
Bronk 429, 431, 449, 451, 453
Brouwer 418
Brouwer, B. 37, 46, 409
Brown s. Denny-Br.
Brown 437
Brown, Denny 439, 449, 452, 453
Brown, F. W. 52, 64
Brown, Graham 429, 430, 443, 444, 445, 451, 453
Brown, W. G. S. 163, 170
Brücke 438, 439, 451, 452, 453
Brückner s. Schieck-Br.
Brückner, A. 373, 374, 380
Brüel, O. 406
Brugger, C. 15, 62, 462, 468
Brugsch 266
Brunn, R. 418
Brunner 290
Brunner, H. 296, 305, 516, 518
Brunner, Theodor 21, 30
Bruno, Arturo A. 401, 406
Brunzlow 487
Bruskin J. 36, 46
Büchler 181, 182, 183, 193
Buchmann s. Friedmann-
Bucy, P. C. 45
Bufe, E. 222, 223
Bühler, Ch. 232, 465
Bumke 1, 58, 277, 288, 346, 405, 406, 416
Bunker 245, 261
Burckhardt, H. 43, 46
Burgdörfer, F. 53, 64
Bürger, H. 91, 94, 97, 121, 128, 363, 370
Bürger-Prinz, H. 159, 160, 198, 208
Burkhardt, H. 12, 60
Burkhardt, Hans 395, 406
Bürkner, J. 35, 46
Buscaino, V. M. 383, 393, 401, 406
Buschke 23
Busemann, A. 50, 53, 63
Businco, O. 199, 208
Buytendijk 110, 115
Buzzar 223
Buzzard 494
Bychowsky, G. 508, 509, 518
Bychowsky, Gustaw 406

C

Caceres, Gonzalo 418
Cialleux, Barnard 407
Cairns, H. 35, 46
Cajal 111, 422
Calvé, J. 40, 44, 46
Camauer, A. F. 204, 210
Camauer, Armando R. 517
Camis 116
Cammer 253, 261
Campbell 508, 514, 517
Campbell, C. Macfie 384, 396, 406
Cannon 174
Carbone 105
Carmichael 423, 424
Carmichael, E. 477, 487
Carnot, Paul 28, 30
Caron 316, 320
Carp, E. A. D. E. 333, 403, 407
Carpenter 77, 118
Carrière, R. 402, 406
Carrol, M. P. 245, 261
Carver, A. E. 487
Casper, J. 518
Cassirer 83, 97
Castellino, P. 324, 333
Castellino, P. G. 56, 65
Casten 261
Castex 257
Castex, Mariano R. 516, 517
Castro, de 246, 261
Castro, de, Ugo 261
Catell, R. 487
Caton 107, 116
Cattell 440, 452
Ceni, Carlo 221, 223
Cernatescu 261
Černyškova 176, 193
Cesar, Osorio 401, 407
Cestan-Lejonne 201
Chamhard, B. 118
Chams 538, 545
Charcot-Marie 55
Charlin, C. 376, 380
Chasanow 244, 261, 537, 538, 544
Chatagnon 190, 194
Chaton, P. 473, 488
Chatschaturian, A. 508, 509, 518
Chauchard, A. 71
Chauchard, B. 118
Chavany 260, 261
Chennevière 199
Chevallier, Paul 25, 30
Chevassut 257
Chiari, H. 35
Childers, A. T. 386, 407
Chipiakoff, Boris 402, 411
Chiray, M. 221, 223
Chlopicki 539, 544
Chlopicki, W. 152, 160
Chlopin 77, 118
Chongame 251, 265
Choroschko, V. 516, 517
Chorosko, V. 201, 202, 209, 219, 223
Chotzen, F. 366, 370, 467, 468
Christensen, Irmelin 30
Christensen, Oline 29, 30
Christoffel, H. 327, 333
Chudoroschewa 173, 193
Cimbal 483
Cimbal, W. 328, 334
Clark, J. 47
Clark, P. F. 164, 170
Clark, R. M. 459, 468
Claude 177, 193
Claude, H. 381, 384, 385, 389, 393, 402, 407, 409
Cleveland 499, 499
Cobb 71, 118
Cockrill 261
Codet, H. 325, 334, 386, 407
Cohen 440, 452
Cohn 418, 419, 424
Cohn, H. 543, 544
Colemann, C. C. 375, 380
Collet 539, 545
Collip 204
Colrat, A. 378, 380
Colucci 180, 193
Condorelli 184, 194
Conos 542, 544
Conwell 261
Cook, Esther C. 224
Cooper 437, 452
Corberi, G. 407
Cordes, Fred C. 459, 468
Cormac 221
Cormac, H. Dove 223
Cornelius 340
Cornil 190, 194
Cornwall 245, 261
Cornwell 260, 261

Coronedi, H. 121, **128**
Costero 422, 423, **424**
Cott s. Stanley-C.
Cotton, Henry A. 221, **228**
Coupin 241, **261**
Courbon 318, **319**
Courbon, Paul 395, 404, **407**
Courtois, A. 24, **30**, **226**, 389, 390, 407, 414, **489**
Cramer 77, **114**, 122
Cramer, S. D. **170**
Crawford, Albert S. 43, 47
Credner, Lene 87, **97**
Crépieux-Jamins 276
Creutzfeldt 314, 315, **319**
Crile 106, **115**
Crinis, de 187
Crinis, M. de 473, **487**
Critschley, M. 198, **208**
Critschley, Macdonald **31**
Crouzon **199**, **208**
Cruchet 540, 543, **544**
Cserna 74, **118**
Curschmann 337
Curschmann, H. 206, 207, 210, 327, **334**
Curtius, F. 10, 11, 55, **60**, **65**, 195, **207**
Cushing 34, 373, 377
Cybulski 107, **115**
Czarnatzki 259, **261**
Czerny 338

D

Dahlberg, G. 2, **58**
Dahlberg, Gunnar 395, **407**
Dailey 245, **261**
Damaye, H. 8, **60**
Damel 258, **261**
Dancz 250, **261**
Dandy 241
Danez, M. 241, **264**
Dann 81, **118**
Darwin 526
Dattner, B. 94, **97**, 325, **334**
Dautrebande 188, **194**
David, M. 518
Davidsohn 421, **424**
Dawidenkow, S. 54, **65**, 199, 201, 202, **208**, **209**
Dayton, N. A. 15, **62**, 462, **468**
Decourt, Jacques **31**
Decroly, J. 467, **468**
Decroly, O. 467, **468**
Dehnow, F. 8, **60**
Deinhardt, D. 472, **487**
Déjérine 201, 291, 301, 304, 305
Delbanco, E. 461, 462, **468**
Delbrück 462
Delherm **171**
Delmas 443
Demme 254, **261**
Denker **261**
Dennig 435, **452**
Denny-Brown, D. 196, **207**
Depdolla 53
Dereux, J. 198, **208**
Desoille, Henri 25, **30**
Desouquois, G. **210**
Detloff **370**
Deutsch 497, 498, **499**
Devic 538, **545**
Devic, A. 198, **208**
Diehl, K. 11, **60**
Diem 14, 50
Diethelm, O. 122, **128**
Dilthey 520
Dimolescu 178, **198**
Dimolescu, Alfred 402, **412**
Dittrich 491, 497, **499**
Divry **46**
Dixon 258
Dobrowska s. Grzywo, D.
Dodge 436, **452**
Donalson 447
Donalies, Gustav **407**
Donath 105, **115**
Dosužkov, Theodor 518
Dowling 516
Dowmann, Ch. E. **46**
Doxiades, L. 7, **59**, 462
Dragamesco 47, 202, **209**
Drecker, Grete 404, **407**
Dresel 53
Dreszer, R. **490**
Dreyfus, Georg L. **30**
Dreykurs, R. 327, **334**
Driesch 266, 269, 270
Drooglever-Fortuyn **517**
Drucker 190, **194**
Drucker, S. 483, 484, 487
Dubar **261**
Dublineau, J. 217, 218, **228**
Dubois 162, **170**
Duchenne 201, 526
Ducoste, Maurice **228**
Ducroquet 202, **209**
Duhem 202, **209**
Duncan, A. Glen **228**
Dupouy, R. 217, **228**
Dupuy **373**
Durando, Pietro 400, **407**
Durig 430, **451**
Dürst, G. L. 14, **61**
Dusser de Barenne 443, **453**
Dutemps 373
Dutte, K. 204, **210**

E

East **366**
Eaton, P. **170**
Ebbecke 442, **453**
Ebermeyer 131, **134**, 139, 142, 146
Eberstaller 501
Ebing s. Krafft-E.
Eccles **433**, 437, 441, 444, **452**, **453**
Eck 251
Eckhardt 168, **170**
Eckstein 534, 536, 541, **542**, **544**
Economo 531, **532**, **542**, **544**
Economo, C. v. 504, 505, 506, 513, **517**
Edgren 289, 291, 292, 299, 301, 304
Eeg-Olofsson, R. 202, **209**
Efimoff, W. W. 234, **239**
Egoroff 173, **198**
Ehmke, P. 363, 368, **370**
Ehrenfels, v. 293
Ehrenwald, H. 155, 156 **161**
Ehrlich 42, 44, **46**, 74, 243
Eilbott 472
Eiselsberg 495
Eiselsberg, A. 45, **46**, 487
Eisenberg, W. 463, **468**
Ekenberg, M. 236, **238**
Elias 184
Elkeles 243, 247, 248, **262**
Ellenbeck 203, **210**
Ellinger 186, **194**
Ellinghaus 435, **452**
Elster, A. 487
Ely, F. A. 14, **61**
Elze 447, **453**
Embden s. Rücker-E.
Engel 165, 167
Engel, Sam 374, 376, **380**
Engelmann 442, **453**
Engerth 150
Enke 324
Enke, W. 6, 59, 222, **228**, 228, **238**
Enterria, P. 26, **30**

Eppinger 172, 342
Erb 201
Ergellet 375, **380**
Escuder Nuñez, P. 516, **517**
Essen-Möller, E. 11, **61**
Eszenyi, M. **223**
Etchevez, S. C. **517**
Etienne 169, **170**
Euler 434
Ewald, G. 155, **161**, 211, 212, 214, **223**, 327, 330, **334**, 385, 391, **407**
Ewing, A. W. G. 292.
Ewing, A. W. C. **305**
Exner s. a. Kryspin-E.
Exner 280, 281, 285, 434, **452**
Ey, Henri **407**
Eyrich, Max 287, **288**

F

Faber 190, **194**
Facchini 105, **115**
Fahrenkamp 446
Fahrenkamp, K. 327, **334**
Fail, Georges 404, **407**
Fairbrother, R. W. 163, 164, 169, **170**
Falkowski, Adolf 394
Falret 289
Faltlhauser, V. 405, **406**, **407**, **410**
Fanagorskaja, T. 7, **59**
Fankhauser, E. 153, 154, **161**, 216, **223**
Farquhar, E. **223**
Farr, C. B. 14, 49, **62**
Farr, Cl. **63**
Fascioli, Angel A. **413**
Fasold 253, 255, **261**
Fattovich, F. 5, **59**, 214, **223**
Faure 112, **116**
Fauser 383
Fauser, Marta 404, **407**
Favre, M. **30**
Federn, Paul 218, **223**
Feldman, L. 213, **224**
Feldmann, Ernst 219, **223**
Feller, A. 40, **46**
Felsen 177, 189
Felson **193**
Fenichel 523, 524, 525, **530**
Fenichel, O. 362, **371**
Fenichel, Otto 217, **224**
Fenwick, P. C. Collingwood 404, **407**
Fényes 199, **209**
Ferguson, Fergus R. 26, **31**
Ferguson, Thomas 467, **468**
Fernald 237
Ferrand **45**
Ferreri 539, **544**
Ferrio, Carlo 213, **224**
Fessler, L. 327, **334**
Fetscher 1
Fetscher, Rainer **238**
Feuchtwanger 146, 515, **516**
Feuchtwanger, E. 86, **97**, 291, 292, 294, 296, 297, **299**, **305**
Fiessinger 257, **261**
Fischel 461
Fischer s. a. Riggenbach-F.
Fischer, E. 1, **58**, **380**
Fischer, F. **161**, 395, 396, **407**
Fischer (Georgi u. F.) 249, 257, **262**
Fischer, M. **487**
Fischer, S. 400
Fischer, Siegfried 387, **407**
Flach, Auguste 529, **530**
Flatau, G. 322, **334**
Fleisch 186, **194**
Fleischhacker, Hans 391, **407**
Fleischl v. Marxow 107, **116**
Fleming, G. W. T. H. 221, **224**
Flexner, S. 163, 164, **170**
Flintzer, H. 126, **128**
Flügel 312, **319**
Foerster 43, 493, 496, **500**
Foerster, O. 71, 83, 84, **97**, 186, 514, 515, 516, **517**
Foix 39
Foot 421, **424**
Forbes 69, **113**, 427, 428, 433, 439, 444, 451, 452, **453**
Forbus, W. D. 12, **61**
Forel, O. L. 484, **487**
Forster 117, 291, 516
Fortuyn s. Drooglever-F.
Fossati, C. 199, **208**
Foz, Antonio **408**
Fraenkel, F. 119, **127**, **486**, **487**
Franceschetti, A. 50, **63**
Fragnito, O. 516, **517**
Frank 245, **261**
Fraser 167
Fraulini 180, **193**, 259, **261**
Frazier, Chester N. 27, **32**
Freemann, Walter **408**
Freiberg, H. 205, 206, **210**
Fremont-Smith 245, 255, **261**
Frenzel, Franz 466, **468**
Frets, G. P. 4, **59**
Fretson 259, **264**
Freud 93, 147, 287, 356, 365, 397, 480, **540**
Freudenberg, Karl 481, 482, **487**
Frey **173**
Frey, E. 56, **65**
Freydine 251, **265**
Fridmann, B. 399, **408**
Fried 187
Friedemann 180, 181, 182, 243, 247, 248, **262**
Friedmann **193**
Friedmann-Buchmann **222** **225**
Friedrichs, Andrew **30**
Fries 190, **194**
Friesz, S. **65**
Frisch 180, 186, 187, 189, **193**, **194**
Frischeisen-Köhler, I. 12, **61**, 235, **238**
Fröhlich, A. 442, **453**
Fröhlich, F. W. **453**
Frumkin, J. 387, **408**
Fründe, H. 43, **46**
Fuchs 256, **261**
Fuchs, A. 176, 177, **193**
Fuchs, S. H. 399, **408**
Fuchs-Kamp, A. 333, **334**
Fuerbringer, P. **334**
Fukuda, Y. 204, **210**
Fuller, Raymont G. 221, **224**
Fulton 444, **453**
Fundyler, R. 386, **408**
Fünfgeld 383
Fünfgeld, E. 214, **224**
Funke 72, **113**
Fursac, Rogues de 388, **408**
Fürst 50
Fust, H. 386, **408**
Futer 190, **194**
Fuxloch, K. 233, **238**

G

Gabrielson 481
Gackel 177, **193**
Gaederts **250**
Gaedertz **262**

Gagel 126, **128**
Gaida 74, 79, 80, 81, **118**
Galant, Susmann 383, 385, **408**
Gallant, M. 40, 44, **46**
Galli **262**
Gallinek 151
Gallinek, A. 199, **209**
Gamble 189, **194**
Gamper 419, 424, 461, 477
Gans 309
Gantenberg, R. 44, **46**
Gardner 81, **118**
Gardner, G. E. 220, **227**, 382, **408**
Garkawi s. Biletzky-G.
Garkawi 251
Garrey 81, **118**
Gärtner 260, **262**
Garvin, W. **487**
Gast, Peter 285, 286, 287, **288**
Gaupp 211, 212
Gaupp, Ludwig 390, **408**
Gauss 191
Gay 167
Gebhardt 169
Gegenbauer, C. 503
Gehuchten, van 39, **46**
Geiger, Richard **81**
Geijer, T. 389, **408**
Gelli 253
Georgescu 254, **264**
Georgi 105, 106, **115**, 249, 257, **262**, 354
Georgi, F. 179, 180, 181, 187, 189, **193**, 220, **224**
Gerard 427, 439, 451, **452**
Gerber, J. 198, **208**
Gerhartz 254, 262
Gerini, C. **487**
Geršekovič, M. 394, 408
Gerstmann, J. **517**
Gerstmann, L. 88, **97**
Gerum, K. 4, **58**
Gerweck 306, **319**
Gesell, Arnold 465, **468**
Ghennevière **208**
Giacomo, U. de 199, **208**, 393, **406**, **408**
Gianotti, G. B. A. 125, **128**
Giehm 151, 155
Giehm, Gerh. 218, **224**
Giehm, Gerhard 399, **408**
Giese 236
Gieson, van 372
Gildea 71, **118**
Gildemeister 354, 435, 536
Gilula, J. O. 49, **68**, 126, **128**
Gins 534, 535, **544**
Giovanni 254, 255, **262**
Glaser 247, 253, **262**, 354
Glaser, F. 173, 177, **193**
Glaser, J. 331, **334**
Glaser, Jerome **264**
Glaus, A. 388, 394, **408**
Globus **424**
Gocht 492, 493
Goddard **466**
Godry, Samuel 251
Goicher, B. F. 472, **487**
Golant-Ratner, Raïssa 386, **408**
Goldenberg, M. 213, **224**
Goldman 260, **262**
Goldmann 244
Goldmann, F. **487**
Goldscheider 340, 341, 342, 434, **452**, 497
Goldschmidt 2, **268**
Goldstein 159, 214
Goldstein, K. 89, 93, **97**, 369
Golla 434, **452**
Gollwitzer-Meier 184, **194**
Gordon 173, **193**
Gordon, F. B. 163, 164, 170, 171
Gordonoff 192, **194**
Gordy, Samuel **262**
Goria 252
Goritti, Fernando 399, **408**
Gorodissky 103, **114**
Gosney, E. S. 52, **64**
Götz 180, 181, 183, **193**
Götz, W. 466, **468**
Gozzano 188, **194**
Grabow 247
Gradenigo 291
Graf, O. 477, 478, 483, **487**
Grafe 77, 78, **113**, **114**, 220
Graves, William W. 23, **31**
Greco, Rivela 259, **264**
Greenfield 256, **262**, 494, 531, 532, 535, **544**
Gregg 433, **452**
Gregor 278
Gregor, Ad. 287, 288
Gregor-Voigtländer 287, 288
Grenet, M. H. 24, **31**
Greving, R. 126, 128
Grigoresco **47**, 245, **268**
Grimaldi, Lelio 388, 404, **408**
Grobelski, M. 36, **46**
Gross 259, **262**
Gross, J. 231, **238**
Gross, K. 277
Grotjahn, A. 485, **487**
Gruhle 283, 287, 288, **387**
Gruhle, H. W. 152, 153, 159, **161**
Grün 176, 180, **193**, 256, **262**
Grünbaum 159
Grünbaum, A. A. 396, **406**
Gründler, W. 222, **224**, 403, **408**
Grünstein 251, **262**
Grünstein, A. S. 126, **128**
Grünthal, E. 57, **65**, 90, 119, **127**, 151, 156, **161**, 306, **319**, 392, 408
Gruszecka 318, **319**
Grzywo-Dobrowska, Marja 218, **224**
Guassardo, Guido 253, **262**
Guerrini, F. 55, **65**
Guiljarowsky, W. 124, **128**
Guillain 199, ,203, 531 **544**
Guillain, Georges 28, **31**, 39, **46**
Guillant, L. Le 119, **127**
Guillaume, J. **47**, 376, **380**
Guiral, R. J. 18, **62**
Guirand 393
Guiraud 316, **320**
Guleke 242, **262**
Gullach-Petersen 180, 181, 182, **193**
Gullach-Petersen, A. 221, **224**
Gulotta, S. 401, **408**
Gulstrand 377
Gummersbach 286, 288
Gündell, Helmut v. **362**, **371**
Günther 174, 175, **193**
Günther, H. F. K. 8, **60**
Gurdijan 395, **500**
Gurdjan, E. S. 43, **46**
Gurewitsch, M. 6, **59**, 229, **238**, 394, 408, 508, 509, 518
Gurewitsch, Z. A. 481, **487**
Guttmann, E. 15, 36, 38, **46**, **62**, 92, 98, **161**, 255, **262**, 316, **320**, 373, 374, **380**, 487
Guttmann, L. 43, **46**, 402

H

Haack, K. 461, **468**
Haag 277, 280
Haas, E. 147, **161**
Haeberlin 520
Haeff 491
Hagedorn-Herzberge 145
Haguenau 39, **47**
Hahn 258, **262**
Haike 299
Halberstadt, G. 214, **224**
Halbertsma, K. T. A. 11, **61**
Hallé **544**
Hallervorden 306, 316, **320**
Halliburton 104, 105, **115**, 258
Halpern, F. 205, **210**
Hamilton 189, **194**
Hanhart 53
Hanón, J. L. **82**
Hanow 142
Hansen 353, 436, 437, **452**, 495, **500**
Harmon, P. H. 163, 164, 170, **171**
Harrop 190, **194**
Hart, H. 487
Hartmann 173, 192, **193** **194**
Hartmann, H. 12, **61**, 90, **97**, **98**
Hartmann, Heinz **224**
Hartshorne, H. 236, **238**
Harvier, P. **81**
Harvy 247
Haselhorst, G. 7, **59**
Haskovec, Ladislas 219, **224**
Hass 492, 493, 495, **500**
Hasselbach 185
Hassin 241, **262**
Hassin, George B. **81**, 456, **468**
Hässler 167
Hastings, L. 245, **261**
Hatry s. Heimann-H.
Haumann, W. 42, **46**
Hauptmann 391
Hauptmann, A. 150, **161**
Hauser 455
Hayward **268**
Hazen, E. L. **171**
Hechst, B. 208
Hechst, Béla 403, **409**
Hecker 103, **114**
Hedenberg, Sven 396, 399, **409**
Hegel 520
Heernu 206, **210**, **410**
Heerwagen, W. **487**
Heidegger 153
Heidenhaim 201
Heidenhain 106, **115**, 313, 314, 315, 423
Heidrich 253, **268**
Heidrich-Küttner 496, **500**
Heilbronner 293, 317
Heimann-Hatry, W. 118, **127**
Heinbecker 435, **452**
Heine 253
Heinze 333
Hekma 338
Held 111, **116**
Heller, Th. 331, 332, **334**, 385, **409**, 464, **468**
Helmholtz 432, 433
Helsmoortel 538, **544**
Hencke s. Schultz-H.
Henderson 310, **320**
Hendrie, K. H. **164**, **171**
Hengstenberg, H. E. 54, **64**
Henkel 174, **193**
Henneberg 294
Henner **393**
Henning 237
Henry, George W. 220, **224**, **393**, **409**
Henschen, S. E. 290, 295, 304, **305**
Hentig, Hans v. 282, 288, 365, 366, 367, 369, **371**, 399
Henyer, G. **127**
Herbain 257, **261**
Hercod, R. 487
Hering 351, 466
Hering, H. E. 69, **118**
Herlitzka 106, **115**
Hermann 441, **453**
Hermann, G. 85, 88, 94, 95, **98**, **380**
Hermann, Käte 377, 378, 379, **380**
Herold 120, **127**
Herr 256
Herren 449, 450, **453**
Herring, J. P. 234, **238**
Herrmann 290, 305
Herrmann, H. 405, **409**
Herrmann, L. 296
Herrschmann 366, **371**
Hertzberger s. Schrijver, H.
Herveden, M. A. van 7, **59**
Herwig, B. 235, **238**
Herz **542**
Herz, E. 389, **409**
Herzberg, H. **536**
Herzberg, K. 536
Herzberge s. Hagedorn-H.
Heschl 304
Hess 70, **118**, 172, 184, **194**
Hettiner **544**
Hettwer 434, **452**
Hetzer, H. 243, **238**
Hetzer, Hildegard **465**, **468**
Heuyer 119
Heuyer, M. Georges 386, **409**
Heyde 255, **262**
Heyde, W. 402, 409
Heyer 353
Heymanns 35
Hielscher, M. 16, 53, **62**, **64**, 462, **468**
Higier, H. 55, **65**
Higoumenakis, G. K. **23**, **81**
Hildebrand, K. 85, **98**
Hill 501
Hiller 126
Hinrichsen, O. **334**
Hinsen 487
Hippel, v. 146
Hippel, E. v. 372, 374, **375**, 377, **380**
Hirsch 316
Hirsch, A. 119, **127**
Hirschberg, E. 80, **102**, 103, 114, **115**
Hirschfeld 364
Hirschfeld, R. 39, **46**
Hoagland 440, **452**
Höber 354
Hobhause, Neill **228**
Hoch (Göttingen) **392**, 403, **409**
Hoche 95
Höglund **543**, **544**
Hoepfner 462
Hoeve, van der 374
Hof, A. 124, **128**
Hofbauer 338
Höfer, P. 119, **127**
Hoff 353
Hoff, F. 173, 174, **193**
Hoff, H. 88, 94, **97**, **98**, 123, 128, 150, 151, **161**, 488
Hoffmann (Hansen u.) **452**
Hoffmann (Krankenvers.) 142
Hoffmann (Muskeldystrophie) 201

Hoffmann, Alfr. 467, **468**
Hoffmann, Erich 19, 20, **81**
Hoffmann, F. A. 433, 435, **452**
Hoffmann, Hermann 1, 53, 58, 331, **334**
Hoffmann, P. 428, 429, 431, 433, 434, 437, 439, 446, **451**, **452**, **458**
Hoffmann, T. 94, **98**
Hofmann, Kilian 213, **224**
Hofmann, Wilh. 467, **468**
Holfelder 499
Holmes 75, **118**, 426, **451**
Holthauser s. Schulte-H.
Holzer 423, **424**
Homburger 232
Hong, Tan Kim 120, **127**
Höpler 281, 282, 285, **288**
Horbatzewitsch s. Machulko-H.
Horn 306, 311, **320**
Hornborstel, v. 292
Horner, Warren D. 459, **468**
Horowitz, A. 39, **48**
Horst, van der, L. 387, **409**
Hortega 422
Horwáth, Kl. 241, **264**
Hoskins, R. G. 400, **409**
Hosmer **115**
Hosoi, Kiyoshi 35, **46**
Hottinger **544**
Hou 74, **118**
Hough 497, **500**
Hoven, Henry 409
Hübner 1
Hübner, A. 362, **371**
Hühnerfeld 175, 181, **198**, 256, **262**
Hühnerfeld, J. 222, **224**
Hulsey Cason **288**
Hunt, Edward Livingston 29, **81**
Hurst, E. W. 164, **170**
Hürthle 68, 69, **118**
Husler 168
Husserl, G. 369, **371**
Hutter, A. **224**
Hyland, R. 196, **207**

I

Ichheiser, G. 237, **288**
Iislin, S. G. 488
Ilberg 286
Ilberg, G. 484, 488
Ilniski 222
Ilzhöfer 77, **114**
Ingbert 447
Ingenieros 296
Ingham 199, **208**
Ino, Isamu 246
Inouye 84, **98**
Isaacs 173, **198**
Isanne **262**
Isayama 446, **458**
Ischlondsky, N. E. 233, **288**
Isserlin, M. **98**, 300
Istamanowa 173, **198**
István 253
Iwanow, v. 242, 248
Izraelovič 313, **320**
Izraelovič, Z. 213, **224**

J

Jablonsky, A. 13, **62**
Jablonszky, Albin 387, 388, **409**
Jackson 89
Jacob 314, 315
Jacobi 403
Jacobi, Erich 387, **409**
Jacobi, J. **127**
Jacobi, Josef 395, **409**
Jacobi, W. 16, **62**, **468**
Jacobson 77, **114**, **458**
Jacoby 119, 120, **127**
Jaensch 7, 520, 528
Jaensch, E. R. 228, **229**, 230, 231, 238, **288**, 295
Jaensch, P. A. 206, **210**, 379, **380**
Jaensch, W. 462, **468**
Jahnel, F. **81**
Jahrreiss, Walter 216, **224**, **234**
Jakob 316, 317
Jakobi 186, 194, 260, **262**, 319, **320**, 462
Jakobi, E. 214, **224**
Jakobson 237
James 383
Jamins s. Crépieux-J.
Jancou **262**
Janet 393
Jankau, V. 332, **334**
Jankowska, Halina **406**
Janku 253, 255
Jansen 460
Jaques, E. 483, 488
Jarmin, F. 7, **60**
Jaschke, Otto 387, 403, 407, **409**
Jason 260, **262**
Jaspers 149, 150, 152, 520
Jean-Sedan 539, **544**
Jelgersma, H. C. 318, **320**, 461, **468**
Jelliffe, S. E. 539, **544**
Jelliffe, Smith Ely 399, 400, **409**
Jellinek, Hans 403, **406**
Jendrassik 392
Jen Lin Cheng **265**
Jensen 68, 74, **118**
Jensen, Fr. 232, **238**
Jess, A. 35, **47**
Jochims, Johs. 24, **81**
Joël, E. 119, **127**
John, E. **97**
Jokl 173, **198**
Jolly 433, 434, **452**
Jolly, Ph. **334**
Jong, H. de 392, 393, **406**, **409**, **410**
Joó, Béla 220, **224**
Jordanesco, C. 202, **209**
Joseph, A. 327, **334**
Joseph, S. 23, **81**
Josephy, H. 402, 403, **409**, 464, 465, **468**
Jossmann 290, **296**
Juda, A. 52, **64**
Ju Lin Cheng 241
Juliusburger, O. 155, **161** 397, **409**
Jung, A. 204, **210**
Jung, C. G. 520
Jungeblut, C. W. 163, **164**, 170, **171**
Jüngling **488**
Juščenko 177, 180, 181, 189, 190, 191, 192, **198**, **194**
Juscenko, A. **224**
Just, G. 2, 3, 53, 58, **64**

K

Kafka 249, 252, 254, **255**, 258, 259, **262**
Kafka, V. 400, **409**
Kagan, J. R. **170**
Kahane 357
Kahle, H. K. 12, **61**, 395, 409, **411**, 463, **468**
Kahn 1, 58, 216, 277, **288**
Kaila, M. **97**
Kairiukstis, Jonas 404, **409**
Kaiser, H. 197, **208**
Kaltenbach, H. 3, **58**
Kamman, Gordon R. **409**
Kamp, s. Fuchs-K.
Kampherstein 373, **377**
Kankeleit, O. 214, **224**

Kant 181, **198**, 249, **262**
Kant, F. 117
Kant, O. 5, **59**, **224**, 328, 329, 330, **334**
Kantor, J. R. 232, **288**
Kaplan, Abraham 48
Kaplinsky 306, **320**
Kaporali 248
Kappers, A. **518**
Kapsalas, G. 38, 47, 198, **208**
Karnash 259, **262**
Karpmann **371**
Kasahara 245, 246, 253, 260, **262**, **263**
Kasanin, Jacob 221, **224**, **225**
Kastan, M. 202, **209**
Katz 180, 181, **198**
Katz, D. 466
Katz, R. 466
Katzenelbogen **263**
Katzenellenbogen 251, **263**
Katzmann, L. M. 473, 488
Kauders 277, 474, 476
Kauders, O. 88, 98
Kauders, Otto 391, **410**
Kaufmann 498, **500**
Kaufmann, Moses Ralph **225**
Kawata 420, 421, **424**
Keeser, E. **128**
Keeser, J. 121, **128**
Keeser, O. 121
Kehrer, F. 56, 65, 92, **98**, 216, **225**
Kehrer, Ferdinand **81**
Keith **452**
Keller 69, **118**, 437, 444, 445, 446, **452**, **453**
Kellogg, H. W. **171**
Kempf, E. J. 400, **410**
Kendrew, E. N. 234, **288**
Kern, B. 235, **288**
Kernohan, J. W. 34, **47**
Kesselring 386
Kestner 77, 79, 103, **114**
Kevorkian, A. 201, **209**
Khorazo, D. 170
Kielholz, A. 471, 488
Kiely 190, **194**
Kierkegaard 519
Kihn, B. 147, **161**, 391, **410**
Kimball, O. P. 463, **469**
Kimura, Toshita 249, **263**
King, Harold 259, 262
Kionka, H. 471, 472, 488
Kirchenberg 179, **198**
Kirschbaum 314, **320**
Kisseleff **442**, **453**
Kisselew, M. W. 394, **410**
Kitajima, K. 201, **209**
Klages 520
Klages, L. 216, 276, **288**, 292, 328, **333**
Klar, M. M. **47**
Klare 283, 284, 288
Kläsi 222
Klatt, G. 479, 485, 488
Klein 290, 292
Klein, A. 85, **98**
Klein, F. 124, **129**, 202 **209**
Klein, Melanie 399, **410**
Klein, R. 316, 317, 318, **320**
Kleiner, G. 41, **47**
Kleist, K. 86, 87, **98**, 211, 212, **225**, 292, 297, 300, 383, 391, 392, 515, 516, 517, **518**
Klemperer 192, **194**, 255, **263**
Klemperer, Edith 222, **225**, 473, 488
Klemperer, G. 346
Klempin 508, **518**
Kling 543
Kling, C. **171**
Kloos, G. 148, **161**
Klüber, J. 213, **225**
Klüver, H. 231, **288**
Knauer 253, **263**, 291, 292, **518**
Knipping 77, 79, 103, **114**
Knittel, G. **60**
Knoblauch **290**
Knoll 142
Knorr, A. 56, **65**, 198, 199, **208**
Kobujashi, C. **47**
Koch 105, **115**
Koch, E. **69**, **118**, **451**
Kockrill 245
Kogerer 280, 301
Kogerer, H. 397, 398, 403, **410**
Köhler s. Frischeisen-K.
Köhler, R. 488
Köhler, W. 233, **288**, 292
Köhn, W. 54, **64**
Kohra 103, **114**
Kolb 1, 58, 277, 288
Kolb, G. 484, 488
Kollarits 392
Kolle 19
Kolle, Kurt 49, **63**, **213**, **219**, **225**, 330, 331, **334**, **365**, 366, **370**, **371**, 396, **410**
Koller 14, 50
Koller, A. 481, 482, **488**
Koller, L. 232, **288**
Koller, Ludwig 465, **468**
Kolodny **263**
Kolodny, J. 178, **198**
Kononova 206
Konstantinu, Ph. 462, **468**
Konstantinu, Th. 8, **16**, **60**, **62**
Kopeloff, N. 164, **171**
Kopits 497, 498, **500**
Kopitz 498
Korbsch, H. 35, **47**
Korkhaus, G. 11, **60**, **61**
Körner 375
Kornev, J. 467, **468**
Körneyey, St. 124, **129**
Kornfeld, W. 6, **59**, 467, **468**
Kornilow 228
Környey 423, 424
Korolanyi, H. 488
Korsun 55, **65**
Kortzeborn 499
Koskinas, G. N. 504, **505**, **506**, **513**, **517**
Koster, S. 26, **31**
Kostyal 260, **262**
Kotsovsky, D. 318, **320**
Kottmann 400, **407**
Kraepelin 14, 49, 152, 211, 383, **387**, 476
Krafft-Ebing 286
Krakowski 190, **194**
Kral 247, 252, 259, **263**, **265**
Kramer, S. D. 163, 164, **171**
Kranenburg, W. R. H. 126, **129**
Krantz, Walther 22, **31**
Kranz, P. 23, **31**
Krapf, E. 310, 311, **320**
Krasnowskaja, E. O. **487**
Krasusky, W. S. 5, **9**, **59**, 229, **288**
Kratzmann, E. 488
Kraus 184, 266, **397**
Krause 165, 203, **210**
Krause, F. 125, **129**, **410**
Kraut, R. 488
Krebs 241, **263**
Krebs, E. 199, **208**
Kreidl 442, **452**
Kreindler 539, **544**

Kreindler, A. 190, **194**, **210**
Kremser, Kurt 29, **31**
Kretschmer 5, 6, 51, **68**, 158, 214, 217, 228, 229, 230, 234, 238, **266**, 284 287, 323, 331, **334**, 355, 388, 394, **412**, 520, 528
Kreuz 492, 493, **500**
Kreuzer 259, **268**
Krey 252, **268**
Kreyenberg, G. 55, **65**
Kreyenberg, Gerh. 461, 462, 463, **468**
Kreyenbeɹg, Gerhare, 22, **31**
Krijsova, N. 202, **209**
Krisch, H. 2, **58**, **161**, 392, **410**
Krolın s. Monrad-Kr.
Krohn 142
Kroll, M. 27, **31**
Kronfeld 152, 266, 357, 519, 520, **530**
Kronfeld, A. 327, **334**, 362, **371**, 405
Krönka, H. 471, 472, 488
Krüger, A. P. 164, 171
Krukowsky, G. 57, **65**
Kryschowa, N. 54, **65**
Kryspin-Exner, Wichart 464, **468**
Kubie 421, **424**
Kubitschek, E. 404, **411**
Kufs 316, 319, **320**
Kufs, H. 57, **65**, 456, 457, 458, **468**
Kuhlberg, H. von 121, **128**
Kuhlmann 466
Kuhn s. Mounier-K.
Kühne 441
Kulkow 255, **268**
Künkel, F. 478, 479, 488
Kunz, H. 152, 153, **161**
Künzler, H. 488
Küppers, E. **161**, 410
Küppers, Karl 385, 398, **410**
Kuré 497, **500**
Kuré Ken 195, 200, 202, 204, 207, **209**
Kurth, E. 303, **305**
Kussmaul 289
Küttner s. Heidrich-K.
Kuttner, H. **393**, **410**
Kyrieleis, W. 372, 379, **380**

L

Lachowskaja 256, **264**
Ladame 319, **320**
Lafitte, A. **31**
Lafora 313
Laforgue, R. 399, 410
Laguerrière 171
Laignel-Lavastine 192, **194**
Lamache **261**
Lämmel 235
Lampl, O. 327, **334**
Lance 171
Landegger, Georg **31**
Landouzy-Déjérine 201
Láng, Sándor 253, **268**
Lange 1
Lange-Eichbaum 51
Lange, F. 44, 162, 166, **171**
Lange, Fritz 492, 493, **500**
Lange (James-Lange) 383
Lange, Johs. 10, 15, 51, 54, **62**, **68**, **64**, 87, 88, 92, 95, **98**, 160, **161**, 212, 218, 283, 287, **288**, 325, 326, **334**, 395, **410**
Lange-Malkwitz, F. 7, **60**
Lange-Malkwitz, Frieda **469**
Lange, W. (Chemnitz) 541, 543, **544**
Langelüddeke, Albrecht 217, **225**, 297
Langen 286, **288**
Langendorff 72, **118**
Langenskiöld 494, **500**
Langenstrass 222, **225**
Langer 23
Lans 438, **458**
Larionow 304
Larsson s. Berndt-L.
Larsson, Sv. 377, 378, **379**, **380**
Laruelle **171**, **410**
Larulle **31**
Lasègue 361
Last, S. L. **305**
Laubenthal **161**
Laubenthal, F. 94, **98**
Laubenthal, Fl. 326, **334**
Lauer, A. 7, **59**
Laughlin 52
Laurent, L. P. E. 207, **210**
Lautier, J. 217, **225**
Lavastine s. Laignel-L.
Layani, F. 57, **65**
Leboullet, J. **46**
Ledebur, v. 80, 81, **114**
Lederer 260, **262**

Leeser, F. 23, **31**
Leffkowitz 180, 181, **198**
Lehmann 142
Lehmann (Atzler u.) 186, **198**
Lehmkuhl 174, **198**
Lehoczky 423
Leibbrandt, W. 119, **127**, **488**
Lejonne 201
Leimert, E. 122, 128
Leipold 252
Leischner, A. W. 222, **225**
Lemaire 258, **268**
Lemierre 475
Lemke, O. 118, **127**
Lennox 69, **118**, 187, **194**
Lenz 285, **288**
Lenz, Borries v. 50, **68**
Lenz, F. **3**, 50, 58, **68**
Leonhard 212
Leonhard, K. 154, **161**
Leonhard, Karl 217, **225**
Lépine, P. 20, **31**, **171**
Leppmann 366
Lersch 526, 527, 528, **530**
Lersch, Emil 284, **288**
Lesch, Erwin **469**
Leščinskij, A. 401, **410**
Lesemann, Gust. 467, **469**
Lesné, E. 26, **31**
Leupoldt 177, **198**
Leupoldt, von 402
Leupoldt, C. v. 7, **60**
Levaditi 532, **536**
Levaditi, C. 20, **31**, **171**
Levantowsky 251, **268**
Lévay, István 253, **268**
Leven, Karl 21, **31**
Levi, A. 57, **65**
Levi Bianchini, M. **410**
Lévi-Valensi, J. 50, **68**
Levinger, E. **98**
Lewenstein, H. 543, **544**
Lewin, K. **288**
Lewin, S. 8, **60**
Leyen, R. v. d. 9, **60**
Lhermitte 39, **47**, **171**, 422, 424, 540
Lichtenstein 165, 166, **171**
Lichtenstein, F. 121, **128**
Lichtenstein, H. 56, **65**, 198, 199, 208
Lichtheim 291
Lickint 132, 246, **268**
Liddell 428, 446, **451**, **458**
Liebermann, v. 77, 79, 80, **114**
Liebers 307, 310, **320**

Lienden, H. J. H. van 214, **225**
Liepmann, H. 292, 296, 305
Liepmann, Moritz 280, 281, 285, 288
Lièvre, J. A. 26, **31**
Lindau, Arvid 456, **469**
Lindberger 175, **193**
Linde 245, **260**
Linde, P. 472, **486**
Lindner, Torsten **225**
Linhardt 174, **193**
Lisa, James R. 29, **31**
Liszt, v. 281
Liszt, E. v. 364, **371**
Little 493, 494
Livingstone **193**
Ližunova 176, **193**
Loberg, Karl 404, **410**
Locksina 251, **263**
Loeb 183, 190, **194**
Loeper 258, **263**
Loewenstein 497, **500**
Loewy, A. 80, **114**
Lokay 15, 16
Lombroso 274, 275, 276, 284
Long, P. K. 163, **171**
Longo 189, **194**, 198, 208, 259, **263**
Looft, Carl **32**
Lopez Aydillo, N. 14, **62**
Lorenz, W. F. 385, 410
Lotze, R. 17, 50, **62**
Lowenberg 311, 312, 313, **320**
Löwenstein (Wien) 382
Löwenstein, Arnold 25, **32**
Löwenstein, E. 394, **410**
Löwenstein, O. 10, 15, **62**, 92, **98**
Lua 306, **320**
Lucas 167, 439, **452**
Lückger s. Schmitz-L.
Ludwig, Kurt 385, **410**
Lueg, Werner 220, **226**
Lührse 488
Luithlen, W. F. 237, **238**
Luksch 535
Lundholm, Helge 220, **227**
Luque, Oskar **30**
Luther, E. H. 170
Lüthy, F. 489
Lutz, J. 403, 410
Luxenburger 471
Luxenburger, H. 1, 4, 9, 10, 15, 49, 52, **58**, **60**, **61**, **63**, **64**, 214, 218, **225**, 272, 273, 288, 381, 395, 405, **410**, 459, 462

M

Mac Alpine 206
Mac Craig, W. 36, **46**
Mac Dougall 521, 522, 523, **530**
Mac Dougall, William 147, **161**
MacKeen 440, **452**
MacKenna 176, **193**
Macco, di 179, **193**
Macgregor 245
Machiewiecz **46**
Machulko-Horbatzewitsch 35, **47**
Macklin 459
Macklin, Madge **469**
Maclachlan 310, **320**
Mage, G. 204, **210**
Magitot 373
Magnus 429, 438, **451**, **452**
Mahler, L. **48**
Mahrer, Myriam 218, **225**
Maier, Hans 287, 288, **288**
Maier, H. W. 349, 386, **410**, 484, **488**
Mainzer 185, 189, **194**
Malamud 251, **263**, 311, 312, 313, **320**
Malamud, W. **264**, 402, **410**
Malzberg, Benjamin **225**
Mandelboim 254, 255, **263**, **264**
Mandl, A. **47**
Mandolini, Hermani 218, **225**
Mandowsky 188, **194**
Mangubi, M. J. 402, **414**
Mann 105, **115**, 291, 304
Mann, L. 296
Mantovani, Dino **47**
Marangoni, G. **47**
Marburg 290
Marburg, O. 531, 532, **535**, **544**
Marburg, Otto 405, **410**
Marchand 494
Marchand, L. 389, **410**
Marchesani, O. 373, 375, 376, **380**
Marchiafava, E. 1, **58**
Marchionini 249, 250, **263**
Marcus 306, **320**, 543
Marcuse, Max **371**
Mareschal, P. 389, **407**
Marey 439
Margulis, M. S. 27, 28, **32**
Mariano 257
Marinesco 112, 190, 191, 194, 245, **263**, 319, **320**, 538, **539**, **544**
Marinesco, G. 38, **47**, 205, 207, **210**, 457, **469**
Marinus, Carleton J. **463**
Markus 290
Martel, Th. de **37**, **45**, **47**, **48**
Martel, T. de **376**, **380**
Martino 102, **114**
Marx 353
Mas de Ayala, Isidoro **410**
Massazza 188, **194**
Matthews 428, **451**
Matthies 174, **193**
Mauerhofer 186, **194**
Mauerhofer, Hugo 398, **410**
Mauss 518
Mauss, W. 12, **61**, 395, **411**, **542**, 543, **544**
Mauz 211, 212, 394
May, M. A. 236, **238**
May, S. **98**
Mayer 126
Mayer, A. **305**
Mayer, C. 433, 460, 461, **469**
Mayer, Karl **30**
Mayer-Albertini 276
Mayer-Gross, W. **93**, **149**, **161**, 398, **411**, 476, 478, 488
Mayr, J. K. 327, **334**
Mazačová-Prochăz-Kova 222, **226**
Mazurkiewicz 301
Mazzei 257, **261**
Medin 166
Medynski, W. **411**
Meerloo, A. M. 158, **161**, 212, **225**, 390, **411**, 476, 488
Meggendorfer **320**, 368, **371**
Meggendorfer, F. 54, 57, 64, **65**
Meier s. Gollwitzer-M.
Meignant, Paul **407**
Meili, R. 235, **239**
Meinecke 259
Meistring, W. 234, **239**
Mendel 106, **115**, 304

Mendelsohn, M. 485, **488**
Mendiguchia, A. **411**
Menk 162, 168, **171**
Menninger, Karl 404, **411**
Menninger-Lerchenthal, E. 403, 404, **411**, **414**
Mériel 540, **545**
Merinam 10
Merkel, K. **47**
Merrit 245
Merritt, H. H. 57, **66**
Merzik **261**
Metz 421, 422
Metz, P. **289**
Meumann 259, **263**
Meyer, A. 206, **210**, 313, 314, 315, **320**, 458
Meyer, E. 382, **411**
Meyer, Fr. 221, **225**, 381, 382, **411**
Meyer, Georg 276, **288**
Meyer, H. 41, 42, **47**, 375, **380**
Meyer, M. 179, **193**
Meyer (Zernatescu u. M.) 253, **261**
Meyerding, H. W. 42, **47**
Meynert 397
Mezger 274, 288
Mezger, E. 369
Michaelis, L. 45, **47**
Michaux 257
Michel, P. J. **80**
Michio 245, 246, 253, 260, **262**, **263**
Michon 276
Migault, P. 215, **225**
Mihalescu 190, **194**, 306, **320**
Mikolowski, Wladimir 27, **32**
Milardi, Domenico **263**
Milhovat 497, **500**
Miller, Erichton **228**
Millon 401
Mingazzini 461
Mingazzini, G. **305**
Minkowski 216, **225**, 418, **424**
Minkowski, E. 318, **320**, 383, 395, 397, **411**
Minkowski, M. 54, **66**, 198, **208**, 294
Minne s. Vermeylen-M.
Minor **56**
Mischan **261**
Mitolo 73, 102, 103, **113**, **114**
Moede, W. 235, **239**
Moeren, M. **488**
Moers, M. **239**
Mogilnitzkij, B. 200, **209**
Mohos 190, **194**
Molin de Teyssieux 257, **263**
Mollaret, P. **46**, 199, **208**, **210**
Mollaret, Pierre **31**
Möllenhoff, F. 122, **128**
Möller s. Essen-M.
Moloney 43, **47**
Monakow, v. 245, 266, 267, 270, 271, 288
Monakow, C. v. 93, **98**
Monbrun 376, **380**
Mönch, Kurt 404, **411**
Mönckemöller 287
Mondain 395, **407**
Mondi 255
Mondio 253
Mönnich, Alfred 404, **411**
Monrad-Krohn, G. H. 202, 204, **209**, **210**
Montanaro, J. C. **32**
Montassut 177, **193**
Montassut, M. 325, **334**
Montassut, Marcel 213, 222, **225**
Montesano, Guiseppe **394**, **411**
Moon 22
Moreira, Juliano **32**
Morel 1, 319, **320**
Morgan, W. T. J. 169, **170**
Morgulis 245, **263**
Moro 169, **171**
Morquio, L. 26, **32**
Mosbacher 461
Mosberg, G. 201, **209**
Moser 174, 175, **193**, 363, **371**
Moser, K. **47**, 537, **544**
Mosso 106, **115**
Mott 104, 105, **115**
Moulin, de 112, **116**
Mounier-Kuhn 538, **545**
Mourgue, R. 267, 270, 271, 288
Mu, Jui-Wu 27, **32**
Muck 474
Muckermann, H. 51, **64**
Müller 259
Mueller, B. **6**
Müller, B. **59**
Müller, Ed. 165, 166, 167
Müller, E. F. 173, **193**
Müller, Hermann 399, **411**
Müller, K. V. 53, **64**
Müller, L. R. 173, **193**
Müller, O. 7, **60**
Müller-Freienfels, R. 228 **238**
Münch 180
Muggia, A. 18, **62**
Muggia, Aldo 459, **469**
Munch-Petersen, C. J. 197, 198, **208**, 246, **263**
Munck 304
Murchison, C. 228, **238**
Murphy, A. J. 198, **208**
Murphy, G. 228, **238**
Myers, Chester 245, **261**

N

Nadel 294
Nadel, S. 303
Nanagas 242
Nardi, Jacopo 217, **226**, 399, **411**
Nathan, D. 18, **62**
Nathan, M. **334**
Nathan, Marcel 389, **411**
Naville 201
Neel 254
Neff 198
Negelein 114, **115**
Neisser 404
Nejolowa 250, **264**
Nelson 520
Neminski s. Prawdicz-N.
Netschajeff, A. 238, **239**
Netter 169, **171**, 543, **544**
Neubürger 419, 420, **424**, 455
Neubürger, K. 477, **488**
Neufeld 162, 163, **171**
Neugebauer, G. 41, **47**
Neumann, J. **334**
Neustadt, R. **98**, 467, **469**
Neustaedter 169, **171**
Newman, H. H. 10, 11, **61**
Newmann **115**
Newmark, L. 55, **66**, 195, **207**
Nielsen 199, **208**
Nietzsche 399, 479
Nigris, Giovanni de 221, **225**
Nishigishi 191, **194**
Nissl 95, 112, 416
Nitzescu 254, **264**
Noel 257, **261**, **264**
Noguchi 163
Nonne 378
Nonne, M. 516, **518**
Nonne, Max 21, **23**, **24**, **26**, **32**

Norden, Irmgard 160, 466, **469**
Noto **264**
Noto, Gaetano Giovanni 401, 411
Novikova, A. 233, **239**
Norvig 187, **194**
Nutini 259, **264**

O

Obarrio, Juan M. 215, 219, **226**
Oberholzer, E. 326, **334**
Oberling 422, **424**
Obersteiner 501
Obregia 178, **198**
Obregia, L. **411**
Oehlecker **499**
Oehlecker, F. 44, **47**
Oesterreicher, W. 51, **68**
Ohi, Shoshiro 260, **262**
Ohkuma, T. 477, **488**
Ohyo, Zensetsu 251, **264**
Okinaka 497, **500**
Okinaka, Shigeo 202, **209**
Okunewski **118**
Olberg 1
Olitzky, P. K. 163, **171**
Oliviers **334**, 362, **371**
Olofsson s. Eeg-O.
Olsen 77, **118**
Ontaneda **261**
Oppenheim 296, 338
Oppermann, K. 205, **210**
Optaneda 257
Orbàn, A, 55, **66**, 198, **208**
Orlinski, M. 199, **209**
D'Ormea, A. 404, **411**
Ornsteen, A. M. 39, **47**, 197, **208**
Ornstein 189, **194**
Orton, Samuel T. 392, **411**
Osan 346
Oseretzky, N. 6, **59**, 229, **238**, 394, 408
Oseretzky, N. L. 234, **239**
Osler 21
Osnato, M. 206, **210**
Ossipowa 57, **66**
Ostenfeld 383
Ostenfeld, Ib. **411**
Ostertag 421, **424**, 461
Ostertag, B. 57, **66**
Ostmann 177, **198**, 401, **411**
Otten 379
Ottonello, Paolo 384, **411**
Overhamm, G. 403, 404, **411**

P

Pacheco e Silva, A. C. 402, **411**
Pachon 443
Padel, Georg 363, **371**
Page, Irvine H. 172
Pagniez, Ph. 473, **488**
Palatino 422
Palcsó 259, **264**
Pamboukis, G. 202, **209**
Pankratov, M. 402, **411**
Panndorf 543
Panse, F. **39**, 40, **47**, 123, **129**
Paoloni, R. 121, **128**
Papilian 173, **198**
Pardée, Irving **82**
Parhon 189, **194**
Parinaud 198, 373
Park, H. W. 169, **171**
Parker, Sam 385, **412**
Partenie 253, **261**
Pascal, C. 382, 394, **412**
Paskind, H. A. 14, **62**, 214, 215, 218, **226**
Paszkowski, Stanislaus 214, **226**
Patel 258, **268**
Paul, J. R. 256, **265**
Paulian 539, **544**
Paoli, M. de 401, **412**
Pawlow 233, 234, 448
Pawlow, J. P. 383, 394, **412**
Payr **499**
Pearl, R. 481
Pegoraro, Cl. 374, **380**
Peiper 464
Penel, R. 52, **64**
Penfield, Wilder **517**
Penrose, L. S. **412**
Penta, Pasquale **226**
Pentschew 420, **424**
Perel'man, A. **412**
Périsson, J. 28, **81**
Perley, A. M. 245, **268**
Persitz **264**
Peset **264**
Péterfi 111, **116**
Peters, W. 231, **239**
Petersen s. Gullach, P.
Petersen s. Munch, P.
Petit-Dutaillis, D. **45**
Petre, Alejandro J. **226**
Petri, E. 474, **488**
Petrovanu, D. 25, **82**
Petschacher 179, **198**
Pette 38
Pette, H. 531, 533, 535, **544**
Pettit, A. 162, 169, **171**
Petzetakis 162, **171**
Petzold, Gertrud 459, **469**
Petzoldt, G. 17, **62**
Pfänder 330
Pfanner, Alessandro 215, **226**
Pfaundler, v. 169
Pfeifer, R. A. 290, 291, 304, **305**, 417, **424**
Pfersdorff, C. **412**
Pflüger 448
Pichard, H. 24, **80**
Pichler, L. 467, **468**
Pick 295, 300, 317
Pick, A. 90, **98**
Pick, Arnold 266, 311
Piderit 526
Pieraccini 1
Pierre-Marie 45
Pietrusky 368
Pighini 105, **115**
Pilcz 22
Pilcz, Alex. 213, **226**
Pillat, A. 11, **61**
Pinto, Cesar Edgard 392, **412**
Pintos 253, **264**
Pintus, G. 199, **208**
Piper **458**
Pires, Waldemiro **82**
Pisani, Domenico 516, **518**
Pisani, E. **82**
Pitotti, P. **47**
Planck 130
Plate, L. 2, **58**
Plattner 437, **452**
Platz 173, **198**
Plaut 180, 247, 249, 255, **264**
Plötz 5
Plumier **46**
Podach, E. F. 399, **412**
Pohlisch, K. 117, 121, **127**, **128**
Pokrziwnitzki, E. v. **371**
Poli 187, 192, **194**
Poli, Césare 220, **226**
Polik, Fr. 399, **412**
Poljak 304
Poll, H. 10, **61**
Pollack, E. 38, **47**
Pollack, Franz 383, 384, **412**
Pollano, F. 26, **82**
Pometta 258, **264**
Pönitz 256, **264**

Ponte, E. de **488**
Ponte, Erich de 213, **226**
Popek, Karel 462, **469**
Popenoe, P. 17, 52, **62**, **64**
Popenoe, Paul 462, **469**
Popescu 189, **194**
Popoviciu 189, **194**
Popow, N. A. **32**
Popowa 251, **262**
Popowa, N. 126, **128**
Poppelreuter, W. 84, 86, 87, 93, **98**
Popper, E. **98**
Popper, H. 205, **210**
Portmann, G. 540, **545**
Posener **114**, **115**
Posnanskaja, J. B. **289**
Potok, A. 204, **210**
Pototzky, C. 7, **60**
Potter, A. **518**
Pötzl 383
Pötzl, O. 84, 88, 89, 91, 92, **98**, 151, **161**, 290, 293, 298, 301, 305, 488
Prado, Almeida A. de 198, **208**
Praetorius, H. L. **489**
Prawdicz-Neminski 107, 108, **116**
Prégowski, P. 327, **334**
Prengowski, P. 387, **412**
Preobrahensky 27
Pressler, Charles 218, **226**
Preyer 276
Prieur 57, **66**
Prinzhorn 147, 266
Prinzing, F. 480, 481, **489**
Prismann, J. 201, **209**
Probst 289, 304
Procházka, Hubert 222, **226**
Procházkova s. Mazačová-Pr.
Prokop 222
Prokop, Jan **227**
Propoptchouk 126
Propper, N. 36, **46**
Puca 190, 191, 192, **194**
Puca, Annibale 220, **226**, 390, **412**
Puech, P. **518**
Puntigam, F. **47**
Purgiz, Bela **264**
Purjesz 241
Putnam 242
Puusepp, L. 37, 47, 48, **489**, 516, **518**

Q

Quassler 250
Quastler **265**
Quensel 290, 291
Querangel des Essarts 259, **264**
Querido 206
Querido, Arie 463, **469**
Quervain, de 368

R

Rabinowitsch, W. 121, **128**
Radó 480
Ranke 72, **118**
Ranzi, E. **380**
Rapoport 250, **265**
Rathery, F. 204, **210**
Ratner s. Goland-R.
Ratner, Jakob 219, **226**
Raudkepp, F. **518**
Rawak, F. 44, **48**
Rawkin, J. G. 123, 124, **129**
Rayburn, Chas. R. 21, **32**
Rebattu 538, **545**
Rech 437, **452**
Reckzeh 142
Redlich 38
Rehm 252, **264**
Rehm (Bremen) **412**
Rehsteiner, K. 57, **66**
Reichardt, M. 322, **334**, 403, 405
Reiche 245, **264**
Reid, G. 537, **545**
Reinartz, P. **489**
Reisch 535
Reisch, O. 460, 461, **469**
Reiter 271, 272, 288
Reiter, O. 158, **161**
Reitz, G. 237, **239**
Renzo 189, **194**
Reuter 190, **194**
Reuter, A. 197, 204, 205, 206, 207, 208, **210**
Révész **118**
Révész, B. 153, **161**
Rey 495
Reynell, W. R. **223**, 327, **334**
Reys **544**
Rhese 291
Rhoads, C. P. 163, **171**
Rhoden, v. 251, **264**
Ribbeling, C. H. 126, **129**
Ribeiro 188
Richet 436, 438, **452**
Ricker 27
Riddle 105, **115**
Riddoch, G. 35, **46**
Riddoch, George **228**
Riebeling 252, 258, 259, 260, **262**, **263**, **264**
Riebeth 221, **226**
Riechert 259, **264**
Rieger, H. 57, **66**
Riemann 302
Riese 405
Riese, Walther 362, 363, 364, 365, 366, **370**, 371
Rigaud 539
Riggenbach-Fischer, Marg. 402, **412**
Rigney **80**
Riser 539, 540, **545**
Rittenbruch 274, **288**
Ritter, E. 5, **59**
Ritter, H. **239**
Rittershaus, E. 147, **161**
Rivelar, Greco **264**
Rizack 254, **264**
Rizatti, Ennio 394, **412**
Robb, John R. Beith **412**
Roberti, C. E. 222, **226**
Roberts, D. J. 164, **170**
Roberts, J. A. F. 9, **60**
Roberts, St. R. 328, **334**
Robertson 422
Roche 250
Rochlin 35, **47**
Rode, E. **489**
Rodenberg, Carl-Heinz 388, 390, **412**
Rodenwaldt, E. 8, **60**
Rodiet, A. **489**
Roemer 1, 58, 277, **288**
Roemer, C. 543, **545**
Roesle 162, **171**
Rössel, Fritz 467, **469**
Rössle 337
Roger, H. 539, **545**
Rogers, Lambert 35, **48**
Roggenbau, Christel 220, **226**
Rohardt 296, 304
Rohden, Fr. v. 9, **60**
Roncati, Cesare **226**, 383, 401, **412**
Roncoroni, L. 516, **518**
Rorschach 231
Rosanes 146
Rose, D. K. **48**
Rose, M. 477, **489**, 501, 503, 509, 510, 511, **518**
Rosenblum, J. 212, **226**
Rosenfeld 516
Rosenfeld, Ernst 284, **288**

Rosenfeld, M. 219, **226**
Rosenhagen 241, **268**
Rosenhain, E. 94, **98**
Rosenow 174, **198**, 533
Rosenow, E. C. 163, 164, **171**
Rosenstein, L. M. 123, **129**
Rossy 514
Rothmann, H. **334**
Rothschild 251, **268**, 312, **320**
Rothschild, D. 402, **410**
Rotmann, Isaac 222, **226**
Rotter, R. **21**, **32**
Rouquès, L. 203, 204, **210**
Rousseau 232
Roussy 422, **424**, 514
Rowland **115**
Roxo, Henrique 384, **412**
Rubenovitch, P. 385, 389, **414**
Rubner 77, **114**
Rudder, de 162, 166, **171**
Rücker-Embden 541, **545**
Rüdin, E. 13, 52, 54, **64**, 218, **226**, 272, 273, 288
Ruhmann 498, **500**
Runge 306, **320**
Russel, J. B. 233, **239**
Russel, W. 196, **207**
Russell **489**
Rutsu, E. **414**

S

Sabolotny, S. S. 6, **59**
Sachnowskaja 177, **198**
Sachs, Ernst 36, **48**
Sachs, Ernest 516, **518**
Sackel, M. 119, 120, **127**
Sagel 402
Sager 539, **544**
Sager, O. **47**, **210**
Sager (Marinesco u. S.) 245, **268**
Sahli 516
Saito 250, **264**
Saiz, G. 36, **48**
Salamon 24, **30**
Sala Sanchez 162, **171**
Salkan, D. 516, **518**
Salkind 177, 178, **198**
Salkind, E. 401, **412**
Saller, K. 5, **59**
Saltykow, S. 6, 8, **59**, **60**
Salus, F. 198, 199, **208**
Salvioli, G. 201, **209**
Samojloff 442, **453**
Samson 252, 253, **262**, **264**
Sanctis, S. de **295**
Sándor 253
Sandri, Plinio **412**
Sands, Irving I. 38, **48**
Santoné, Mario **412**
Saposnikova, N. 7, **59**
Sargorodskij, L. 201, **209**
Sarró, Ramon 215, **227**
Sassa **458**
Sato 174, **198**
Saudek, Robert 276, **288**
Sauer, Walter 400, **412**
Sauer, Wilhelm 284, **288**
Sauerborn 142
Saunders 176, **198**
Saxl 492, **500**
Saxl, A. 200, **209**
Scala, Guglielmo 324, **333**
Scarzella, Mario 25, **33**
Scécsi 253
Schade 178, 340
Schaede, G. 382, **411**
Schaefer, Viktor 244, **264**
Schaeffer, H. 37, 39, **45**, 48
Schaferstein **264**
Schaffer 55, 456, 457, 516
Schaffer, K. 57, **66**
Schaffer, Karl **469**
Schafferstein 251, **264**
Schaltenbrand 241, **265**
Schaltenbrandt, Georg 393, 395, **412**
Schamburow 256, **264**
Schanz, H. **48**
Schapiro, B. **334**
Scharnawsky 254, **264**
Schazillo 192, **194**
Schede 492, **500**
Scheele, Hans 403, **412**
Scheer, van der 460
Scheid 420, **424**
Scheimann, M. 201, **209**
Schering, A. 299
Schewelew, N. 219, **227**
Schieck 372, 373, **374**
Schieck-Brückner 50
Schiff, P. **227**, 402, **412**, 541, **545**
Schilder 531
Schilder, P. 88, 90, 94, 97, 98, **489**
Schilder, Paul 385, 394, **406**, **412**
Schilling, V. 173, 174, 175, 176, **198**
Schinagl, R. **413**
Schindler, J. 164, **170**
Schippers 259, **264**
Schjelderup, H. K. **155**, **161**
Schlaeger 131
Schlemmer 53
Schleussing **544**
Schlossberger 162, **168**, **171**
Schlossberger, H. 19, 20, **32**
Schmid 243, **264**
Schmid, H. 394, **413**
Schmidt, Heinrich 221, **227**
Schmidt, R. 195, **207**
Schmidt (Fasold u. Schm.) 253, 255, **261**
Schmieden 499
Schmieden, V. 48
Schmincke 205
Schmitz, E. 102, 103, 104, 106, **114**
Schmitz-Lückger, J. 200, **209**, 541, **545**
Schmölders, G. 485, **489**
Schmorl 40
Schmutz **171**
Schneidemühl, Georg 276, **288**
Schneider, Carl 149, **152**, **161**, 392, 398, **413**
Schneider, K. (Encephalitis) 541, **543**, **544**
Schneider, Kurt 82, **117**, **161**, 266, 398
Schneider, Ph. 126, **129**
Schnidtmann, Moritz 463, **469**
Schob 516
Schob, E. 454, 455, **456**, **469**
Schoen 430, **451**
Schönfeld 252
Schönfeld, A. 18, **63**
Schönfeld, Artur 459, **469**
Scholz, A. 45, 48
Schopenhauer 397
Schott 17, **63**
Schottky, Johannes 180, 181, 182, 183, 402, **413**
Schrader, R. 44, **48**
Schredel 374
Schreiber, Fr. 374, **380**
Schrijver, D. 182, **198**, 212, 227, **413**
Schrijver-Hertzberger, S. 182, **198**, 212, **227**
Schröder 211, 467, **469**, 514, **518**
Schröder, Knud 404, **406**, **413**

Schröder, P. 333, **334**
Schubert, Martin 29, **32**
Schütt, E. 197, 208
Schulhoff 174, **198**
Schulte 331
Schulte, H. 12, **61**, 217, 227
Schulte-Holthausen 142
Schultz, E. W. 164, **171**
Schultz u. Gebhardt 169, **171**
Schultz-Hencke, H. **334**
Schultze 199
Schultze, F. 55, **66**
Schulz, Br. 4, 49, 58, **68**
Schulz, I. H. 90, **99**, 216, **227**, 327, **334**, 337, 340, 343, 358, 359, **418**
Schulz, Katin 482
Schurich, J. **334**
Schuster 461
Schuster, Julius **418**
Schuster, P. 86, **518**, 543, **545**
Schuster-Taterka 290, 292
Schwalbe 454
Schwalber, L. 2, 58
Schwartz 25, 455
Schwartz, L. A. 49, **68**
Schwarz 418, 419, **424**
Schwarz, H. 118, **127**
Schwarz, L. M. **489**
Schwarz, O. 266, 267, 271, 369, **371**
Schweighofer, J. 3, 58
Schwiesow, W. 22, **31**
Schwisow, W. 463, **468**
Seddons, H. J. **32**
Sée **171**
Seelert, H. **489**
Seelig, P. **418**
Segal, Harry 247, **264**
Segall 165, 167, **418**
Seide 491, **500**
Seidel 252
Seiffer **371**
Sei-ichi 260, **262**
Selig 386
Seligmann, C. G. 215, 227
Sellheim, H. 54, **64**
Sellmann 487
Semb 38
Semon 351
Semple 377
Senft 51
Senges, N. 397, **418**
Senise, Tommaso 388, **418**
Sergius 245
Serin, S. 386, **409**
Sérieux 291, 292, 299
Serog, M. 55, **66**
Sézary, A. **33**
Shand 523, **530**
Shapiro, Ph. F. 39, 48
Shattuck, I. H. 459, **469**
Shaugnessy, H. J. 163, 164, **170**, **171**
Shaw, W. S. Jagoe 382, **418**
Shermann 184, **194**
Sherrington 110, 112, 427, 428, 430, 431, 433, 434, 437, 438, 441, 442, 443, 444, 445, 446, 447, 448, 449, 450, **451**, **452**, **453**, 522
Shick, Mary Mc. D. **470**
Shingu, Taku 253, **263**
Shoji 174, **198**
Sicard 532, 540
Sicco, Antonio 404, **418**
Sidler, A. 54, **66**
Siebert, H. 486, **489**
Sieferts 287
Siegmund 455
Siemens, H. W. 4, **58**
Sikorska 181, **198**
Silberschmidt, Helene 404, **418**
Silfverskiöld 492, 494, **500**
Simmel 174, **198**
Simmel, E. 479, 489
Simon 404
Simon, A. 55, **66**, 218, **227**
Simonin, C. 471, 489
Sinakevič, N. **33**
Singer, L. 38, **46**
Singermann 255, **264**
Sioe, Kwa Thoan 120, **127**
Sioli 19
Sioli, F. **543**, 545
Sjögren **543**, **544**
Sjögren, T. 18, **68**
Sjögren, Torsten 459, **469**
Sjövall, E. 471, 489, **490**
Skalweit 175, **198**
Skawran, P. 229, **239**
Skimmer 259
Skinner **264**
Skliar, N. 404, **418**
Skoog 258, **264**
Skottowe, J. S. Jan 382, **418**
Skwirsky 250, **265**
Slatoverow 250, **261**
Slauck 201
Sleeper, Franzis **265**
Sleeper, Franris H. 400, 409
Sloane, P. 14, **62**
Slotopolsky, Benno 403, **418**
Slučevskij, J. 385, **418**
Smith s. a. Fremont, S.
Smith (Cleveland u.) **499**, 499, **500**
Smith, J. Chr. 12, 15, **61**, **68**
Smith, Jens Chr. 462, **469**
Smith, L. H. 14, 49, **62**, **68**
Smith, Stephen 251, **262**
Smorodinzewa, L. K. **489**
Sodemann, T. 22, **30**
Soeken, Gertrud 26, **33**
Sörensen 185
Somlo s. Stier, S.
Sommer 134, 416
Somogyi 199, **209**
Somogyi, J. 304, **305**, 402, **418**
Soós 195, **207**
Sorel 516
Soula 103, 112, **114**, **116**
Souques, A. 290, 298, 304, **305**
Sourdille, G. 373, **380**
Spangenberg, Juan **33**
Spatz 308, 477
Spatz, H. 373, **380**, **416**, 420, 421, 422, **424**, 454, 455, 532, 535, **545**
Specht 121, 154, 216
Specht, G. 221, **227**
Speck 77, **114**
Speer, E. 120, **127**
Speransky 177, **198**, 248
Spiegel 250, **265**
Spielmeyer 18, 27, 402, 403, **406**, **418**, 416, 417, 423, **424**, 454, 514
Spielmeyer, W. **535**, **536**, 542, **545**
Spranger 231, 232, 520
Spring, W. J. 164, **170**
Springer, Brunold 22, **33**
Spühler-Noël 460, **469**
Stähelin 338
Staehelin, J. E. 390, **418**
Staehelin, John E. 362, 363, 364, 366, 367, 368, **371**
Stahl 142, 179, **198**
Stanley-Cott 393
Stanojevič, L. 399, **418**
Stary, Zdenko 252, 259, **265**

Staudinger 130
Steck, H. 473, **489**
Steen, P. **545**
Steen, R. 541, **545**
Stefko, W. 7, **60**
Stein 89, 149, 291, 399
Steiner 260, **262**
Steiner, Gustav 28, **33**
Steinfeld 249, 250, 260, **265**
Steinhausen 432, 433, 434, **452**
Steinmetz, K. 121, 128
Steinthal 289
Stempflinger, F. 400, **418**
Stenberg, Sven 212, **227**, 395, **407**
Stender 175, **198**, 314, **320**
Stender, A. 489
Stengel 306, 311, **320**
Stengel, E. **99**, 126, **129**, 215, **227**
Sterling, M. W. 55, **66**
Sterling, W. 205, 206, 210
Stern 217, 233
Stern, E. 235, **239**, 280
Stern, Eleonore 388, **418**
Stern, F. 175, **198**, 196, 202, **207**, 209, 286
Stern, L. **243**, 244, 245, 250, 251, **265**
Stern, K. O. 477, **487**
Sternberg 491, **500**
Sternberg, E. 48
Sternberg, H. 40, **46**
Sternfeld **371**
Stertz 286, 288, 543, **545**
Stertz, Georg 363, 364, **371**
Sterzinger, O. 159, **161**, 238, **239**
Steuer, E. J. 56, **66**
Stevenson, G. H. 401, **418**
Steward, F. **170**
Steward, F. W. **171**
Stewart, R. M. **33**
Stief 250, **261**, 306, 319, **320**
Stiefel, F. 477, 489
Stiefler, G. 39, 48, 363, **371**
Stier-Somlo 142
Stockert, v. 91, **99**, 541, **545**
Stöcklin, H. 44, 48
Stocks, P. 10, **61**
Stoffel 492, 493, 494, **500**
Storozenko, N. 404, **418**
Störring, G. E. 156, **161**
Stransky, Erwin 277, 280, 288, 391, 404, **418**
Strasser 498
Strasser, Charlot 363, 367, 368, **371**
Strasser, E. 498
Straus, E. 83, 93, **99**
Strauss 297
Strauss, E. B. 10, 16, 17, **63**, **223**, 462, 469
Sträussler, E. 535, **545**
Strausz, Ladislaus 24, **33**
Strewe **371**
Stringaris, M. G. 461, **469**
Strohmayer 460
Strughold 428, 439, **451**, **452**
Strümpell 45
Struve, K. 231, **239**
Struwe 319, **320**
Struwe, F. 56, **66**
Stscherbak, A. E. 203, **209**
Stuchlik, J. 323, **334**
Stumpf, C. 299, 300
Stumpfl, F. 12, **61**
Stumpfl, Friedrich **224**
Suchow 462
Sullivan 386
Sumbaev, J. 399, **418**
Sundt 38
Suo 177, 181, **198**
Susanna 191, **194**
Swerbejew 259
Swetnik 126
Swienty, W. 485, 486, **489**
Sydney, Herza 256, **265**
Szirmay, H. v. 51, **64**
Szondi, L. 15, **62**, 325, **334**
Szymanski, K. 404, **418**

T

Taccone 259
Tagliavacche 190, **194**
Tait, W. **489**
Takahashi 102, **115**
Takasaka 102, **115**
Takaski 245
Takeo 253
Talbot 303
Tanigucchi 260, **262**
Tanturri, V. 196, **207**
Tarchanoff 354
Tardieu, F. André 23, **33**
Targowla, R. 385, **414**, 542, 545
Tarnopolskaja 255, **268**
Tas, J. 219, **227**
Tatarenko, Nina 391, **414**
Taterka 290, 292
Taylor, W. A. **48**
Zechner 497, **500**
Termann **466**
Teschler 195, **207**
Tetz, B. 476, **489**
Teufer 290, 294, 295
Thévenard 393
Thiken, J. **489**
Thom 145
Thoma 139
Thomas s. André, Th.
Thomas 497, **500**
Thomas, J. C. 401, **418**
Thomas, W. 231, **239**
Thomasson 192, **194**
Thompson, Clara M. 217, **227**
Thompson, R. 163, **170**, **171**
Thornies **523**, **530**
Thurso 259
Tikotschinskaja, E. D. **201**, 203, **209**
Tillis **489**
Timmer, A. P. 394, **414**
Timofeev, N. **394**, **414**
Tizianello, Giuseppe 25, **33**
Tkatschew, R. 199, **209**
Többen, Heinrich 218, **227**
Tokay, Ladislaus 395, **414**
Tolstoi 330
Tomassino 189, **194**
Tomescu, P. 392, 393, **411**, **414**
Tominaga, Minoru **262**
Tomingo, Minori **246**
Tomita 257
De Toni, Giovanni 25, **33**
Tonuta **265**
Torras, Oscar 215, **227**
Torres 188, **194**
Toshita 249
Toulouse, E. 389, 414, **489**
Tramer, M. **335**, 477, **489**
Trautmann 543
Travis 449, 450, **453**
Tredgold, A. F. 466, **470**
Trelles 541, **545**
Trémolières 23, **33**
Trénel 57, **66**
Triantaphyllos, Denis **383**, **414**
Tripi, Gabriele 390, **414**
Troilo, Eleogardo B. **516**, **518**
Trömner 127, **129**
Troyer, E. 39, **48**
Trumpp, R. 498, **500**
Tschallissow 190, **194**

Tscherkes, L. A. 402, **414**
Tschernyschewa, E. J. **487**
Tschirjew 107
Tschugunoff 260, **265**
Tsiminakis, Y. 477, **489**
Tsuji, K. 14, **62**
Tsuji, M. 200, **209**
Tullio, di, Benigno **288**
Turpin 187, **194**
Tuttle 428, 434, **451**, **452**
Tuwim, R. J. **489**

U

Uchimura 416, 417, **424**
Ueprus, V. **489**
Uexküll, v. 109
Ugolotti 516
Ugurgieri, Curzio 401, **414**
Uljanow 242, **265**
Ullrich, O. 17, 18, **63**, 201, **209**
Umrath 438, **453**
Unger, W. 322, **335**
Uranowsky, J. 509, **518**
Urechia 190, **194**, 306, 307, **320**

V

Valenciano 219
Valenciano, Luis **227**
Valensi s. Lévi-V.
Valentin 491, **500**
Valkenburg, van **265**
Vallejo, Najera A. 386, **414**
Vampré 198, **208**
Vanelli, Angelo 384, **414**
Vasilescu, Al. 393, **414**
Vasilo 538, **544**
Vegue, A. Mark. **411**
Vejnarovà, E. 55, **66**
Veraguth 354
Verain 190, **194**
Véran, Paul 23, **33**
Vercelli, G. 57, **66**, 199, **208**
Verhaart 308, 310, **319**, **320**
Vermeylen-Minne 201, **210**
Vernes 259
Verocay 35
Verschuer, O. v. 10, 11, 12, 52, 53, **60**, **61**, **65**, 219, **227**
Verworn 73, 76, 81, **113**, **114**, 427, 431, **451**
Verzàr 430, **451**
Vészi 431, 434, 441, **451**, **452**, **453**
Videla, Carlos Alberto 221, **227**
Vidoni, Giuseppe 467, **470**
Vié, J. 13, **62**
Vié, Jacques 382, 385, 394, 400, **412**, **414**
Viernstein 283
Vieten 182, **193**
Viljamovskaja, M. 17, **63**
Villinger 1
Villinger, Werner 269, 279, 283, 285, 287, 288
Vincent 192, **194**
Vincent, Clovis **518**
Virchow 461
Visser, J. J. 387, **414**
Vita, Arrigo 459, **469**
Vitek 188, **194**
Viteles, M. S. 233, **289**
Vleuten, C. F. van 405, **414**
Voegtlin 105, **115**
Vogelsang, M. 218, **227**
Vogt 18, 253, **265**
Vogt, C. 93, **99**, 514, 515, **517**, **518**
Vogt, O. **93**, 501, 502, 503, 505, 507, 513, 514, 515, **516**, **517**, **518**
Voigtländer s. Gregor, V.
Vol'fson, N. 403, **414**
Vollmer 189, **194**, 316, **320**
Vujič, Vladimir 399, **406**
Vyjasnovskij, A. **414**

W

Wachholder 430, 449, **451**
Wagenseil, F. 11, **61**
Wagner 259
Wagner, E. 233, **289**
Wagner, J. **99**
Wagner-Jauregg 19
Wagner-Jauregg, Jul. 404, **414**
Wagnerowá, H. 222, **227**
Wahlmann 404, **414**
Waitz, R. **210**
Walbum, L. E. 404, **414**
Waldvogel, R. 22, **33**
Wallaschek 290
Wallgren 167, 542
Wallon **371**
Walter 186, **194**, **265**, 402
Walter, F. K. 150, **161**, 243, 249, 251, 258, 259, **265**
Walthard 294
Walther **194**
Warburg 75, 241
Warburg, O. 102, **114**, **115**
Warstadt, Arno 283, **288**, 403, **414**
Warthin 24
Wassermeyer, H. 204, **210**
Wassmuth 23
Watson, J. B. 232, **289**
Weber, A. 397, **414**
Weed 258
Wegelin, C. 474, **489**
Weger 124
Wegscheider, K. 197, **208**
Weichbrodt 19
Weil, H. 231, **289**
Weiland 190, **194**
Weill, J. 57, **65**, **66**
Weimann 126
Weimann, W. 477, **489**
Weinberg, W. **3**, 17, **58**, **59**
Weinberger 189, **194**
Weinert, H. 50, **64**
Weise, G. **414**
Weissenburg 516
Weissmann 255, **268**
Weissmann, M. 488
Weitz 491, 492
Weizsäcker, W. v. 95, **99**, 149, 266, 291, 321, 322, 331, **335**, 369, 399, 448, 449, 450, **453**
Wekagi, Takaski 245, **268**
Wellisch, S. 3, **59**
Wells 423, **424**
Welti, M. H. 13, **62**, 381, **415**
Wen Chao Ma 241, **265**
Wernicke 304, 397, 477
Wernstedt 162, 165, 166, 167, **171**
Werzilow 251, **265**
Westphal, A. 206, **210**
Westphal, K. 13, 16, **62**, 381, **415**
Weyer, R. E. 169, **171**
Weygandt 363, **371**
Weymann, K. **489**
Whitehorn, J. C. 220, **227**
Whitney, A. **63**
Whitney, E. A. 17, **63**, 459, 460, **470**
Whitney, Sarah P. **470**
Wichert, F. 477, **490**
Wickmann 162, 165, 166, 167
Widiez, A. 28, **30**
Widmark, E. 471, 472, **490**
Wieser, Roda 276, **288**
Wieser, W. v. 467, **470**
Wiethe 474
Wigert, V. 53, **65**

Wilde, Oskar 285
Wilder, Josef 220, **227**
Willemin 171
Williams, John T. 22, 29, **33**
Williams, T. A. 9, **60**
Williams, Tom A. 221, **227**
Willich 495
Wilson 251, **268**
Wimmer, A. 531, 532, **545**
Wimmer, August 516, **518**
Wingfield, A. H. 12, **61**
Winkelbauer, A. 516, **518**
Winkler 257, **265**
Winkler, C. 518
Winkler, H. 464, **470**
Winkler, W. 41, **48**
Winkler, W. F. 54, **65**
Winkler (Jacobi u. W.) 403
Winnik 256, **265**
Winokuroff, A. 124, **128**
Winternitz 252, 259, **265**
Winterstein 73, 74, 76, 77, 79, 80, 81, 102, 103, 106, **113**, **114**, **115**, 426, **451**
Winterstein, Alfred 217, **227**
Winther 258, **265**
Wislocky 242
Witte 221
Wittgenstein 250, **262**
Wittkower 353
Wittneben 462
Wlassak 480
Woerkom 159
Woerkom, W. van 391, **415**
Wohlfahrt, S. 198, **208**
Wohlgemuth 253
Wohlwill 417, 419, **424**, 455
Wolf **465**
Wolf, Erik 369, **371**
Wolf, F. S. 12, **60**
Wolf, W. A. 118, **127**
Wolfer, Leo 403, **415**
Wolff 69, **113**. 119, 186, **194**
Wolff, P. 117, **127**, 128, **490**
Wolff, W. 237, **239**, **335**
Wolochow, N. P. 221, **227**, 390, **415**
Wolter 251, **264**
Woltmann, W. H. 34, 36, 47, **48**
Woodale, Ch. S. 463, **470**
Woringer, Pierre 25, **33**
Worms 538, **545**
Wright **198**, 256, **265**
Wulffen 286
Wundt 432, 433
Wundt, W. 295
Würtzen 294
Wuth, O. 119, 120, **128**, 172, 176, **194**, 403, **415**
Wyllie, W. G. 35, **48**
Wyrsch, J. **490**
Wyss, v. 326, **335**

Y

Yamakita 74, 80, 81, **114**
Yellowlees, Henry **228**
Yokoyama, T. 204, **210**
Yoshimatsu 174, **198**

Z

Zador 117
Zádor 176, **198**
Zand 244, 246, **265**
Zangger, H. 123, 125, **129**
Zeitlin 250, 251, **265**
Zensetzu 251
Zernatescu 253, **261**
Ziegelroth 251, **264**
Ziegelroth, L. 12, 54, **65**
Ziegelroth, Lothar 405, **415**
Ziegler, Lloyd H. 219, **227**
Ziehen, Th. **236**, **239**
Ziehl 294, 299
Zielinski, M. 14, **62**
Zierl 458, **470**
Zilboorg, Gregory 403, **415**
Zimmer, J. 13, **62**
Zimmer, Johanna 389, **415**
Zingerle, H. 87, 92, **99**
Zingher 167
Zitzermann, S. 221, **228**
Zoeller, Adelaide **30**
Zondek 184
Zondek, S. G. 342
Zsakó, István 218, **227**
Zschimmer 142
Zucker 117
Zutt **397**, **415**
Zwaardemaker 438, **453**
Zweig, H. 325, **335**
Zwirner, Eberhard 217, **227**

Sachverzeichnis

A

Abartungen, multiple (Fall) 17f
Abasie, Lokalisation 515
Abduzenslähmung nach Lumbalpunktion 28
Abstinenten, Sterblichkeit 480
Abstraktionsvorgang, Schichtenanalyse 234
Abwehrreaktion bei Angst 158
Achillessehnenreflex und Irradiation 449
—, Leitungszeit 433
Achondroplasie und Schizophrenie 389
Adaptation (Reflexlehre) 440
Adenoma sebaceum und tuberöse Sklerose 462
Adrenalingabe bei Muskeldystrophie 202, 497
— u. Blutbild 173
— u. Blutstruktur 179
— u. Hirndruck 258
— b. Myasthenie 207
Adrenalinsondenversuch b. Alkoholikern 474f.
Adversionsbewegungen (O. Vogt) 515
Äquivalenz, anatomische (Hirnarchitektonik) 503f.
Affekt, hypnotisch bewirkter, u. Blutchemismus 192
Affektauflösung durch Selbstentspannung 358
Affekte, Einteilung (Fankhauser) 153f., 216
— (Charakterkunde) 522
— u. Integration 230
— u. Organneurosen 343f., 345, 349
— u. Psychomotorik 391
— u. Stoffwechsel 220
Affektepilepsie 92
Affektivität, Störungen b. Vergiftungen 121
— u. Cholesterinspiegel 106
— b. Mikrenzephalie 460
—, veränderte, nach Embolie 86
—, —, b. Hirnverletzten 94
—, —, b. Stirnhirnerkrankung 89
Affektstörung u. Demenz 159
— b. Stirnhirnläsion 516
— b. Pickscher Krankheit 307, 309
Affengehirn, vergleichende Zytoarchitektonik 507ff.
Aggressionstrieb (Neurosen) 329
Agnosie s. a. Amusie
— u. Hysterie 85
—, optische, u. hysterische Störung (Fall) 89f.
Agnosien, akustisch-konstruktive 297
—, apperzeptive (Amusielehre) 302
Agraphie u. Amusie 301
— u. Hysterie 85
—, Lokalisation 304f.
Ahnentafelforschung 4
Akinese, metaparalytische 90
— nach Stirnhirnläsion 86
Akinesie u. Melancholie 215
Akkommodationskrampf nach Enzephalitis 539f.
Akkommodationskrisen b. Tabes 29
Akt u. Erscheinungsweise (Trugwahrnehmungen) 150
Aktionsströme b. der Tätigkeit des ZNS. 107f.
Aktionsstromuntersuchungen 77
Aktsphäre, gedankliche, u. Wahn 152
Albumin s. Eiweiß im Liquor
Alexie, Rückbildung 89
— u. Amusie 301
Alkalireserve b. Epilepsie 187f.
— b. gastrischer Tetanie 190
— b. Parkinsonismus 190
— u. Säurebasengleichgewicht 185
Alkalose u. Epilepsie 187f.
— b. Psychosen 192
— u. Säurebasengleichgewicht 185
— u. spezifische Viskosität 179
Alkohol 471ff.
— u. Blut-Liquorschranke 245
—, Säurebasengleichgewicht 191
Alkohole, chlorierte (Gewerbegifte) 123
Alkoholeinwirkung u. Keimschädigung 4
Alkoholhalluzinose 476
Alkoholhysterie 94
Alkoholismus u. Exhibitionismus 362
— u. Senkungsreaktion 181
— u. Unfall 324
Alkoholschädigung der Olive 417
Alkoholvergiftung, Blutbild 178
Allelie, multiple, b. Menschen 2
Allergenreaktion u. Poliomyelitis 164
Allergenwirkung u. nervöse Konstitution 325

Allergie u. Asthma 338
Alopezie u. Katarakt 57
Alterspsychosen, paranoide 49
Altersstufe u. Infektion (Poliomyelitis) 163
Alzheimersche Krankheit 310ff.
Amaurose b. amaurotischer Idiotie 316
—, vorübergehende, b. Tabes 29
Amenorrhoe b. Schizophrenie 403
Amentia, Blutchemismus 192
— u. Katatonie 385
—, Stoffwechsel 220
— b. Vergiftungen 121
Amine als Schizophrenieursache 383
Aminosäuregehalt im Liquor 253
Ammonsformation, Zytoarchitektonik 502
Ammonshorn, Histopathologie 416
Amnesie u. Bewußtsein 159
—, musikalische 290
—, organische u. hysterische 90
Amöbendysenterie u. Arachnoiditis 37
Amusie 289ff.
Amylose im Liquor 255
Amyostase u. Melancholie 215
Amyotonia congenita b. Zwillingen 12
Amyotrophie, neurotische, Erbfragen 55
Anaemia perniciosa, Phytotoxine im Serum 402
Anakusien, zentrale 290ff.
Anatomie der Psychosen (Schizophrenie) 402f.
Anfall u. Angst (Organneurosen) 350
Anfälle b. Alzheimerscher Krankheit 310
—, Auslösung durch Reflexprüfung 88
— u. Berufsfähigkeit 144
— u. Dienstbeschädigung (Begutachtung) 143f.
— b. Myasthenie 206f.
— b. organisch Hirnkranken 87
— b. Schizophrenie 387f.
— b. Strychninvergiftung (Fall) 122
— nach Thalliummedikation 126
—, epileptische, u. Blutbild 176
—, —, u. Blutchemismus 181f.
—, —, Ionengleichgewicht 184
—, —, Liquor 253
—, —, Plasmalabilität 179
—, —, u. Säurebasenverhältnis 186
— s. a. Epilepsie
Anfallsbild, organisches, Änderung dch. Erlebnis 95
Angina pectoris vasomotorica (Neurosen) 327f.
Angioarchitektonik des ZNS. 417
Angiogliomatose (Rückenmark) 35
Angst, herzneurotische 344f.
— u. Abwehr 158
— u. Anaphylaxie 325
— u. Impotenz 327
Angst u. Unfall 324
— u. Zwang b. Enzephalitis 152
Angstneurose u. Asthma 338
Angstzustände, Blutchemismus 192
— u. Stoffwechsel (MDI.) 220
Anhedonien, musikalische 299
Anionen u. Nervensystem 183f.
Anlage des Sinnentrugs 150
— u. Umwelt (Kriegskriminalität) 280f.
— u. Umwelt (Schulleistung) 50
— u. Umwelt s. a. Milieu, Umwelt
— u. Verbrechen 9
Anomalien, erbliche, u. Erziehung 53
Anonychie, vererbte 51
Anopsien, optische, u. zentrale Anakusien 302
Anorexie, nervöse 345f.
Anosognosie 155
— u. Körperbild 151
Anpassungsfähigkeit, mangelhafte kindliche, u. spätere Schizophrenie 396
Anschauungsbilder (Def. Haas) 148
— musikalische 295
Anschauungserlebnisse (C. Schneider) 149
Anschauungsfunktion u. Integration 229
Anstaltsstatistik (MDI.) 221
Anthropologie, medizinische 266
— u. personale Täterlehre 369f.
Anthropologische Interpretation des Wahns 152f.
Antikörper, Natur der, b. Metalues 105f.
—, organspezifische, in Blut u. Liquor 249
Antitoxinbildung im ZNS. 247f.
Antonsches Syndrom 89
Antriebslosigkeit b. Pickscher Krankheit 309
Antriebsmangel b. Katatonie 390
— b. Stirnhirnläsion 516
Aphasie u. Amusie 289, 300
— nach Embolie (Fall) 86
— b. Schizophrenen 391f.
— u. psychoreaktive Störungen 91
Apoplexie u. Stauungspapille 378f.
Apparatbehandlung (Orthopädie) 492f.
Apperzeption (v. Monakow) 271f.
Apraktischen, expressive Amusie der 296f.
Apraxie des Gehens 85
— der Handlungsfolge 516
— u. Hysterie 85
—, instrumentelle 290
—, Lokalisation 515
— der Zungen- u. Lippenbewegungen (Fall) 86
Arachnoiditis, Liquor 254
— ossificans 37f.
—, umschriebene 37
Arbeitsfähigkeit, Operationspflicht zur Wiederherstellung 131

Arbeitsleistung nach Alkoholgenuß 478
Arbeitslosigkeit u. Kriminalität 280f.
— u. Neurose 321f.
Arbeitsqualität b. Verbrechern 276f.
Arbeitstherapie b. Schizophrenie 384, 404f.
Arbeitsunfähigkeit b. Bazillenträgern 142
— im Sinne der RVO. 143
— durch Trunksucht 142
Archaisch-primitives Geistesleben und Synästhesien 148
Areae architektonicae s. Zytoarchitektonik
Areflexie u. Amyotrophie 55
Armut u. Entwicklung 232f.
Arsen u. Blut-Liquorschranke 245
Arseninhalation 123
Arteriendruck u. Liquordruck 257
Arteriosklerose u. Alkoholismus 474
— b. Bleivergiftung 123
— des Gehirns u. Schizophrenie 389
—, Liquorbefund 255
— u. Picksche Krankheit 306f.
—, Senkungsreaktion 181
Arthritiden, Gesichtsausdruck 491
Arthritis, chronische deformierende, u. Muskeldystrophie 202
Arthropathien b. Parkinsonismus 538
—, tabische, operative Behandlung 499
— der Wirbelsäule b. juven. Tabes 25
Arzneimittelvergiftungen 120ff.
Arzt u. Patient (Neurosentherapie) 356
Asozialität reizbarer Psychopathen 332
— u. beginnende Schizophrenie 386
— u. Instinkt (v. Monakow) 270
Asphyxie des Gehirns 69ff.
Assoziationspsychologie u. Hirnpathologie 89
Astasie, Lokalisation 515
Astasie-Abasie, hysterische u. organische Grundlage 92
Asthenie (nervöse Konstitution) 325
— u. Organneurose 350
Astheniker, schizophrene (Prognose) 394
Asthenisierung (Persönlichkeitsveränderung) 159
Asthma bronchiale (Organneurosen) 337ff
Astroblastome des Rückenmarks 34
Astrozyten (Histopathologie) 422
Ataxie, ererbte, Lipoidgehalt b. 105
—, Friedreichsche, u. Fingerkontrakturen 55f.
— b. Poliomyelitis 166
— u. zentrale erbliche Schwerhörigkeit 56
Ataxien, hereditäre 198f.
Athetose, Senkungsreaktion 181
Atmung u. Ermüdung des ZNS. 430
Atropingruppe, psychische Wirkung 121
Atropinkur b. chron. Enzephalitis 543
Atropinwirkung auf Blutstruktur 179
— b. myotoner Dystrophie 204
Audiometer 292
Auffassung b. Verbrecher 276
—, mangelhafte, u. Trauminhalt 91
—, Störung b. seniler Demenz 317
Auffassungsstörung, experimentelle Untersuchungen 151
— im hysterischen Dämmerzustand 90
Auffassungssysteme (Charakterkunde) 522
Aufklärung u. sittliche Gefährdung 279
Aufmerksamkeit, Psychopathologie 158
— u. Physiologie des ZNS. 450
Aufmerksamkeitsschwankungen u. Aktionsströme im ZNS. 109
Aufmerksamkeitsstörung, akustische 293
— b. seniler Demenz 317
Aufsichtspflicht über arbeitende Kranke 134
Aufzeichnungspflicht des Arztes (Röntgentherapie) 134
Auge u. Ausdruck 527
Augenbewegungen (Reizphysiologie) 515
Augenerkrankungen u. myotone Dystrophie 204
Augenfarbe u. Blutgruppe 7
Augenmerkmale (Zwillingsforschung) 11
Augenmuskelstörungen b. amyotroph. Lateralsklerose 198
— nach Enzephalitis 538f.
— b. Heredoataxie 199
— b. Myasthenie 206
— s. a. Ophthalmologie
Aura, epileptische, u. Unfallserlebnis 94
Ausdrucksbeziehungen (Neurosen) 347
Ausdruckserscheinungen u. Krankheit 326
Ausdrucksfunktion (Amusie) 299, 301
Ausdruckskunde 519f., 526ff.
Auslesewirkungen, Korrektur (Weinberg) 3
Auslösung, Begriff b. Begutachtung 145
Ausnahmezustand mit Ratlosigkeit 211
Ausnahmezustände, epileptische, u. Schizophrenie 388
Aussagepsychologie 231
Aussageversuch (Typenlehre) 217f.
Autismus, Psychologie d. Schizophrenie 395
— u. Schizoidie b. Kindern 386
Autobiographien moderner Psychologen 228
Autoläsionisten, Psychopathologie 218
Automatismen des ZNS. u. Ermüdung 430f.
Automatose u. Hirnverletzung 87
— u. Hysterie 92

Autophlyktänetherapie 222
Avitaminose u. Schizophrenie 382
Avokalie 290
Azedikonsucht 119
Azeton u. Blut-Liquorschranke 245
Azetonämisches Erbrechen b. Schizophrenie 385
Azidose, Blutbild 174
— u. Dyskolloidie 179
— b. Myasthenie 207
— u. Säurebasengleichgewicht 185

B

Babytests 465
Bahnung (Physiologie des ZNS.) 425
—, Reflexologie 436
Ballungsreaktion (Müller) 259
Balneologie u. psychische Krankheiten 221
Barbitursäurepräparate, psychische Wirkung 121
Barrière, ekto-mesodermale (Kriminalität) 271
— haemato-encéphalique 243
Basedow und MDI. 219f.
— b. progressiver Muskelatrophie 196
Bazillenträger, Arbeitsunfähigkeit 142
Bechterewsche Krankheit (Monogr.) 44f.
Bedeutungsbewußtsein, abnormes, u. Wahn 153
Bedeutungsfunktion (Amusie) 299
Begutachtung 142ff.
— v. Agnosie, Apraxie 85
— b. Bleivergiftung 124
— v. Exhibitionisten 363, 366
—, Handbuch 130
— v. Hysterie usw. s. „psychogen u. organisch"
— durch Laien 143
— b. d. Ober-Vers.-Ämtern, Gebühren 146
— v. Wirbelanomalien 42
Behaarung b. Spina bifida 41
Behauptungsstrebungen (Neurosen) 328f.
Behaviorismus u. experim. Psychologie 232
— u. Typologie 231
Belastung, Umfang der erblichen 52
Beruf u. Alkoholismus 480f.
— u. Exhibitionismus 365
— u. Typenkonstanz 229
Berufe, höhere, Psychologie 238
Berufsfähigkeit (Reichsknappschaftsgesetz) 144
Berufstüchtigkeit, Begriff (Psychotechnik) 237
Berufswechsel u. Krankheit 332
Berufszugehörigkeit der Mörder 285
Beschäftigungsdrang im Delir 476
Beschäftigungsunruhe b. seniler Demenz 318
Beseelungstendenz motorischer Erscheinungen 391
Bettnässer, Typen 7
Beugereflexe 429f., 445
—, Refraktärstadium 437
Bevölkerung, ländliche (experiment. Psychologie) 233
Bevölkerungspolitik (Erbfragen) 53
Bewegungsapparat u. hysterisches Symptom 92
Bewegungsbedeutung s. Ausdruckskunde, Gestik, Mimik
Bewegungsstörungen, katatone 390
Bewegungsvorstellungen u. Muskelinnervation 77
Bewußtsein, Aufbau (Jaensch) 230
—, Bedeutung f. hysterische Mechanismen 90ff.
—, Genese (Babytets) 465
— u. Physiologie des ZNS. 450
—, Psychopathologie 159
Bewußtseinspsychosen 211
Bewußtseinstrübung b. Bromvergiftung (Fall) 122
—, postapoplektische, u. Gedächtnisstörung 94
— s. a. Dämmerzustand
Bewußtseinsvorgänge u. Aktionsstrom im Gehirn 109
Beziehungspsychose 211
Beziehungssetzung ohne Anlaß (Wahn) 153
Beziehungswahn 213f.
Bildagnosie, akustische 292ff.
Bildbeschreibung als Test (exper. Psychologie) 231
Bildnerei v. Schizophrenen 399
Bildsphäre, akustische, Lokalisation 304
—, — (Sprache u. Amusie) 300
Bilirubin im Liquor 246f., 257
Binetarium 160
Biologie u. Strafrecht 274
Blasenlähmungen, Therapie 495
Blasenstörungen b. Quecksilbervergiftung 125
— b. Tumoren des Rückenmarks 36
Bleivergiftung 123f.
—, experimentelle, Blutbild 177
Blickkrämpfe nach Enzephalitis 539ff.
Blicklähmung u. Hysterie 91
Blindheit, hysterische 85
— eines Richters (ZPO.) 141
— u. Persönlichkeitswandlung 160, 325
Blinzelreflex, Refraktärstadium 438
—, Überleitungszeit 434
Blut, Pathophysiologie b. Nerven- u. Geisteskrankheiten 172ff.

Blutalkoholgehaltsbestimmung 471
Blutbild b. Schizophrenie 401f.
Blutdruck b. Schizophrenen 394
Blutdruckerhöhung, chronische, als Affektwirkung 346
Blut-Drüsenapparat (Schizophrenielehre) 383f.
Blutgruppen u. Erbforschung 1, 4
— u. Geisteskrankheit 402
Blutgruppenforschung 6f.
Blut-Hirnschranke 243
Blutinjektionen b. Poliomyelitis 170
Blutkörperchensenkung s. Senkungsreaktion
Blut-Liquorschranke 243
—, Beeinflussung 250f.
— b. Psychosen 221
— b. Schizophrenie 402
Blutphosphor u. Gehirnstoffwechsel 103, 105
Blutversorgung des ZNS. 68ff.
Blutzucker bei MDI. 220
Blutzuckergehalt b. Morphiumentziehung 119
Blutzuckerkurve b. Asthenie 325
Bradykinese 540
Brechungsindex des Serums 179
Brommethode, Ergebnisse 251
Bromverbindungen, psychische Wirkung 121
Bromvergiftung (Fall) 122
Bronchopneumonien b. Vergiftungen 121
Brown-Séquardsches Syndrom b. Enzephalomyelitis 38
— — b. Erkrankung d. vorderen Spinalarterie 27
— — b. Luxation der Halswirbelsäule 43
Bulbärparalyse (Fall) 197
Bulbärsymptome b. amyotrophischer Lateralsklerose 198
— b. progr. Muskelatrophie 196
Bulbokapninversuche (Katatonie) 392f.
Bulbus olfactorius, Zytoarchitektonik 501
Bulbusdruckversuch u. Blutbild 173

C

Cannabis indica, Opiumgesetz 117
Charakter u. Handschrift 276
— u. hypochondrische Anlage 216
— u. Kausalität 269
—, schizoid-dämonischer 398
Charaktereigenart d. Querulanten 213
— der Zwangsneurotiker 214
Charakterkunde u. Psychotechnik 235f.
Charakterologie 519f.
— (Kriminalbiologie) 276f.
— u. Neurosen s. d.
— u. Typologie 231
— (Ziehen) 236
Charaktertypen b. Kindern 5
— u. Schizophrenie 394
Charakterveränderung b. Stirnhirnläsion 516
Charakterveränderungen b. Bleivergiftung 123
—, metenzephalitische, u. Kriminalität 286
— b. Somnifensucht 119
Chiropterengehirne, vergleichende Zytoarchitektonik 511
Chlorkohlenwasserstoffe (Gewerbegifte) 123
Chlorose u. Stauungspapille 379
Chlorspiegel b. Enzephalitis 190
— b. Epilepsie 189f.
— b. Neurasthenie 192
— b. progr. Paralyse 191
Chlorverteilung b. Katatonen 401
Chlorwerte im Liquor 254, 256
Cholesterin im Liquor 253
Cholesterinämie b. Katatonie (Fall) 385
Cholesteringehalt des Blutes b. Affektstörungen 106
— des ZNS. 104
Cholesterinspiegel b. Depressiven 220
Cholesterinstoffwechsel b. Muskelatrophie 201
Cholinderivate b. Morphiumentziehung 120
Cholinspiegel u. Phosphatidzerfall im ZNS. 105
Chorda dorsalis u. Wirbelmißbildung 40f.
Chordome 35
Chorea, Anatomisches 421
—, Azidose 190
—, erbliche, u. Paralysis agitans 56
— u. Fazialistik 83
— (Huntington), Erbfragen 2, 49
— minor (Disposition) 57
—, Senkungsreaktion 181
Choreatisch-athetotische Symptomenkomplexe b. Lues congen. 25
Choreatische Unruhe b. Phanodormvergiftung 121
— Zuckung, Refraktärstadium 436
Choreatisches Syndrom u. Manie 215
Choreiforme Zuckungen b. Poliomyelitis 166
Christusneurose 362
Chromatolyse b. Erschöpfung des ZNS. 112
Chromosomentafel des Menschen 1
Chronaxie b. Katatonie 393
— b. Myasthenie 204
— b. Myopathie 196
— b. Parkinsonismus 539f.
Chronoagnosie b. Schizophrenie 396

Chvostekphänomen b. myotoner Dystrophie 204
Corpora amylacea (Histologie des ZNS.) 420f.
— mamillaria, Histopathologie 419f.
Corpus mamillare b. chron. Alkoholismus 477
Cortex s. a. Hirnrinde, Rinde, Zytoarchitektonik

D

Dämmerschlafbehandlung b. Entziehungskur 120
Dämmerzustand u. Bewußtsein 159
— b. Bleivergiftung (Fall) 124
—, epileptischer, u. Gangstörung 94
—, —, u. Schizophrenie 388
—, episodischer, Senkungsreaktion 182
—, hysterischer 90
— u. Schlafmittelvergiftung 94
Dämmerzustände, episodische 211f.
Darmgeschwüre bei Tabes 29
Dasein, schizophrenes, existentialontologische Betrachtung 152
Dauerschlafbehandlung bei MDI. 222
— b. Schizophrenie 403
Daumen, Behandlung der Oppositionslähmung 496
Debilitätspsychose 387
Decholin b. Delirium tremens 473
Degeneration, hepatikolentikuläre (Erbfragen) 56
—, tapeto-retinale (Erbfragen) 57
Degenerationspsychosen 211
Dégénérés (Kriminalbiologie) 270
Déjà vu 157, 211
Delir nach Thalliummedikation 126
— b. Vergiftungen 121
—, akutes, u. CO_2-Gehalt des Liquors 255
Delirium tremens, Behandlung 473
Dementia infantilis 464
— pellagrosa, Lippoidgehalt 105
— praecoeissima 386
— praecox, Lipoidgehalt 105
— —, s. a. Schizophrenie
Demenz, organische, u. Pseudodemenz 93
—, präsenile melancholische 214
—, — s. erworbene Verblödungen
—, psychische Schichtung 147
— b. Quecksilbervergiftung 124
—, senile 316ff.
—, —, Erbfragen 49
—, — u. Exhibitionismus 362
—, —, Senkungsreaktion 182
—, —, Störung der Tiefenwahrnehmung 84
—, traumatische, u. Schizophrenie 392
Demenzfrage (Bürger-Prinz) 159f.
Denken, allegorisches u. symbolisches 230
—, gegenständliches u. anschauliches 230
—, kausales, autistisches 269
—, kindliches 234
— u. Muskelinnervation 77
—, Psychopathologie 151ff.
— schwachsinniger Kinder 466
— u. Sprechmuskulatur 449
— u. Typologie 230
Denkgewandtheit b. Verbrecher 276
Denkprozesse b. Merkunfähigkeit 157
Denkschrift über die gesundheitlichen Verhältnisse d. dtsch. Volkes 482
Denkstörung u. Demenz 159
— b. Stirnhirnläsion 516f.
— u. Wahn 152
Denkstörungen, psychische Schichtung 147
—, schizophrene 392, 396
Denkvorgänge, experimentelle Untersuchungen 151
— b. Geisteskranken 218
Depersonalisation, partielle 155
— b. Schizophrenie 397
Depression, Psychologie 216
— u. Retinaldruck 258
—, Stimmung 154
— u. Tuberkulose 8
—, vitale 147
— s. a. Melancholie
Depressive, konstitutionell, u. MDI. 213
Diabetes, Verlängerung der Überleitungszeit 435
— u. Melancholie 219
— insipidus u. myotone Dystrophie 203
Diagnostik, mehrdimensionale 96
Diastase im Liquor 253
Diathermie b. Impotenz 327
— u. Permeabilität 250
Diathese, exsudative, u. Asthma bronchiale 338.
Dienstbeschädigung u. Hysterie 143f.
Dienstbeschädigungsfrage u. Enzephalitis 542f.
Dikodid, Opiumgesetz 117
Dilaudid, Opiumgesetz 117
Diplegia spastica infantum, Entstehung 494
— — —, oper. Therapie 493
Diplegie b. Lues congen. 25
Dipsomanie 475f.
Diurese, Einfluß des Alkohols 472
—, hypnotisch erzielte 353
Donnangleichheit (Blut-Liquorverhältnis) 245
Doppelbilder, Ausschaltung 89
Doppel-Ich (Pubertätskrisen) 385
Downeytest 236
Drangentladung, Katatonie 391

Drangerlebnis 327
Drangmoment, hypomanisches 214
Drangzustand b. Parkinsonismus 541
Drangzustände, Psychopathologie 155
— u. Exhibitionismus 364, 366
Druckempfindung, Morphiumwirkung 119
Dynamikertyp 230
Dyskolloidie 178f.
Dysphorie b. Hirnverletzung 87
Dysplasien b. Schwachsinnigen 16
Dystonie nach Enzephalitis 540
Dystrophia adiposogenitalis, Ionenhaushalt 191
— musculorum progressiva 200f.
— — — s. a. Muskeldystrophie
Dystrophie, myotone 203f.

E

Eheanfechtung 135
Eheberatung 1
Ehebruch, Zustimmung 136
Ehelossage 138
Ehescheidung 134ff.
Ehezerrüttung 138
Eidetik u. Typenlehre 229
— b. Schwachsinnigen 466
Eidetische Erlebnisse, Selbstschilderung 147f.
— Veranlagung, latente 231
Eifersuchtsideen b. Alkoholikern 475f.
Eigenreflexe (Ermüdbarkeit) 428
—, Überleitungszeit 433f.
Eigenserumbehandlung b. Enzephalitis 543
Eignungspsychologie 235f.
Eihautbefunde (Zwillingspathologie) 10
Eindrucksanalyse 526
Eineiigkeitsbestimmung 10f.
Eingebungspsychose, expansive 211
Einstellstörung b. Korssakoff 90
— b. seniler Demenz 317
Eisen im ZNS. 251, 254, 420f.
— — — b. Alzheimerscher Krankheit 312
Eiweißbestimmung im Liquor 252f.
Eiweißkörper im ZNS. (Stoffwechsel) 103
— u. Plasmalabilität s. diese
Eiweißrelation im Liquor 252, 254, 260
— — —, Methoden 258f.
Eiweißvermehrung u. lokalisatorische Tumordiagnose 255, 374
Eiweißwirkung, spezifisch-dynamische, b. Paraphrenie 387
Ejaculatio praecox, Therapie 327
Ekgonin, Opiumgesetz 117
Eklampsie, Erbforschung 14
Ekstase u. Rausch 479
Ektodermosen, neurotrope 532
Elektivität, örtliche (Histopathologie des ZNS.) 416
Elektrenkephalogramm 107f.
Elektrische Erscheinungen bei der Tätigkeit des ZNS. 107
Elektrizität, technische, u. Rückenmarksschädigung 39f.
Elektrokardiogramm b. Sterbenden 72
Elektromyographie b. Katatonie 393
Elendsquartier, Untersuchungen in einem 51
Embryonalleben u. Syneidesis 268
Emotionalität (Charakterkunde) 521ff.
Empfinden (Psychopathologie) 147ff.
Empfindung u. Synästhesie 148
Empfindungszeit (Amusie) 303
— (Reflexlehre) 435
Encephalitis u. ängstliche Depression 215
— b. Bleivergiftung 124
— u. Dementia infantilis 464
— u. Eheanfechtung 135
— u. Exhibitionismus 363
— u. Kriminalität 286
—, Liquor 253f.
—, Liquorzucker 246
— u. Muskeldystrophie 200
—, pathol. Anatomie 416
— periaxialis (Schilder) 38
— u. Persönlichkeitswandlung 160
— u. Schizophrenie 382f., 389f.
— u. Schwachsinn 463f.
— u. seelisch bedingte Reaktionen 94
— u. Verwahrlosung 278
— u. Zahnerkrankungen 382
—, Zwangserscheinungen 88, 152
— epidemica u. amyotrophische Lateralsklerose 197
— —, Formes basses 38
— — u. Heredoataxie 198
— — u. Myasthenie 205
— — u. Parkinsonismus 56
— —, Polyglobulie b. 174
— — chronica, Chlorspiegel 190
— — —, Kalziumspiegel 190
— — — s. a. Parkinsonismus
—, epidemische 531ff.
Encephalographie, Folgen 260
— b. Lues congenita 24
— b. Schizophrenie 403
— b. Schwachsinnigen 464
Encephalomyelitis disseminata 38f.
— u. multiple Sklerose 532
Encephalopathia saturnina levis 123
Endarteriitis luetica u. Liquor 256
Endgültigkeitsproblem u. Rückbildungsdepression 216
Endokrinium, Störung b. Lues congenita 23
— s. a. Endokrines System
Endokrinologie u. Konstitution 1, 5
Endolumbale Therapie b. Nervenlues 21



Energieumsatz im ZNS. 106f.
Energiewechsel des ZNS. 67ff.
Entartung u. Vererbung 1
Entartungsreaktion b. Muskeldystrophie 201
Entelechie (Driesch) 266, 269
Enterotoxine u. Schizophrenie 401
— s. a. Magen-Darm u. Amine
Entfremdung gegenüber dem eigenen Leib 155
Entfremdungspsychose 211
Enthirnungsstarre (Reflexlehre) 429
Entmündigung wegen Geistesschwäche 130
Entmutigungsneurosen 322
Entscheidungen oberster Gerichte 130ff.
Entwicklung, schöpferische 267
Entwicklungsgeschichte u. Zytoarchitektonik s. Zytoarchitektonik
Entwicklungshemmungen, juvenile 51
Entwirklungsstörung u. Neurose 323
Entziehungserscheinungen, Therapie 119
Enuresis b. Spina bifida 41
— s. a. Bettnässen
Eosinophilie b. Schizophrenen 177
Ependym u. Instinkt 268
Ependymogliome d. Rückenmarks 35
Ependymome des Rückenmarks 34f.
Epidemiologie der Encephalitis epidemica 536ff.
— der Poliomyelitis 162f.
Epiduralabszeß 38
Epiglandol b. Hypersexualität 403
Epikanthus b. mongol. Idiotie 460
Epilepsie, akustische Halluzinationen 295
— u. Alkoholismus 475
—, Anfall u. Elektrenkephalogramm 108
— b. Bleivergiftung 123f.
—, Blutbild 176f.
—, Chlorgehalt 189
— u. Degenerationspsychosen 211
—, Erbforschung 14
— u. Exhibitionismus 362
—, Häufigkeit in Deutschland 52
—, Ionengleichgewicht 186ff.
—, Liquorbefunde 246, 254f.
—, Säurebasengleichgewicht 184f.
— u. Schizophrenie 13, 387f.
—, Senkungsreaktion 181f.
—, genuine, Erbgang 4
—, — u. Konstitution 5
—, symptomatische, u. hysterischer Anfall 87
—, — u. Säurebasenhaushalt 188
—, traumatische, m. Störung der Tiefenwahrnehmung 85
—, Zeitbewußtsein 155
Epileptiforme Erscheinungen (Nervenphysiologie) 443
Epithelkörperchenstörung b. Lues congen. 23
Erbanlage „persönliche Eigenschaft" 54
Erbbiologie b. Mördern 287
Erbforschung u. Kriminalbiologie 272f.
— b. Pickscher Krankheit 308f., 310
Erbfragen b. amaurotischer Idiotie 316
— (Orthopädie) 491
— b. spastischer Pseudosklerose 315
— b. Schizophrenie 382
Erbgang b. mongoloider Idiotie 459
— b. Schwachsinnigen 16f.
Erblichkeit 1ff., 49ff.
— b. Schwachsinnigen 462f.
Erblichkeitsanalyse u. Krankheitseinheiten 2
Erblichkeitsforschung, Ergebnisse (Rüdin) 52
—, Schizophrenie 395
Erbprognosebestimmung, empirische 8f.
Erbrechen, nervöses (Organneurosen) 343
Ergogrammtyp u. Körperbau 229
Ergographische Kurven Katatoner 399
Erkennen, optisches, b. seniler Demenz 317
Erkenntnis, Psychologie der 151
Erleben, Arten 147ff.
—, Grundeigenschaften 155ff.
—, Hintergrund 158f.
—, romantisches u. pathetisches 230
Erlebnis, Bedeutung f. d. Schizophrenieentstehung 382
— u. Neurose 323
Erlebnisfähigkeit, Fehlen b. Neurotikern 329
Erlebnisraum (Trugwahrnehmungen) 150
Erlebnisreaktionen b. organ. Bewußtseinstrübung 94
Erlebnissituationen, infantile, u. Exhibitionismus 364
Erlebnisverarbeitung (Organneurosen) 350f.
Ermüdbarkeit des ZNS. 425, 427ff.
Ermüdung u. Adaptation (Reflexlehre) 440
Ermüdungsforschung 234
Ernstwertung, mangelnde, der eigenen Krankheitserscheinungen 86
Erregbarkeit des ZNS. u. Ionengleichgewicht 183
—, Inkonstanz im ZNS. 425
Erregbarkeitssteigerung des Gehirns b. Asphyxie 70
— — — vor Erstickung 73
— u. Säurebasenverhältnis 186
Erregung, reflektorische, des Rückenmarks u. Gaswechsel 80
— u. Ruhe im ZNS. 76
— u. Wärmebildung im ZNS. 106
—, zornige 154

Erregungsgesetze, Pflügers 448
Erregungsgröße u. Erregbarkeit 439
Erregungsleitung des ZNS 111f., 425
— — —, Irreziprozität 441f.
— — —, Verzögerung 432ff.
Erregungsreaktion (Blutbild) 177
Erregungsschaltung (ZNS.) 425
Erregungsstoffwechsel des ZNS. 80, 104
Erregungsumgestaltung, spezifische, im ZNS. 442ff.
Erregungswege im Nervensystem 447
Erregungszustand u. Glykogengehalt im ZNS. 102
—, perioidscher Wechsel im ZNS. 110
Erregungszustände, katatone 391
—, Stoffwechsel usw. 220
Ersatzbefriedigung (Organneurose) 352
Erschöpfung u. hysterische Reaktion 95
Erstickung u. Erregbarkeitssteigerung im ZNS. 73
Erwartung u. Funktionsstörung 350
Erziehung des Verbrechers 278
— u. Vererbung 53f.
Erziehungstheorien des Behaviorismus 232
Es und Ich (Schizophrenie) 397
Ethik, z. Biologie der 328
— u. Charakterologie 520
Ethnologische Bemerkungen z. Wahnproblem 153
Eugenik 1, 51ff.
— u. Erbprognose 9
— s. a. Sterilisierungsfrage 405
Eukodal (Opiumgesetz) 117
Eukolloidie 178f.
Eunuchoidismus u. neurale Muskelatrophie 199
Euphorie, Analyse 154
— b. Hirnverletzung 87
Euphyllin b. Morphiumentziehung 120
Evolution in der Zeit 268
Exhibitionismus 361ff.
Existentialwerte (Neurosenlehre) 359
Existenzumwandlung u. Wahn b. Schizophrenen 152
Exogene Schädigung u. Erbschizophrenie 389
— — u. MDI. 215

F

Facharzt (Honorarbemessung) 146
Fahrlässigkeit b. Diathermie 132
Familienpflege (Schizophrenie) 405
Farbenprüfungen b. Schwachsinnigen 466
Farbensehen, zentrales, b. Stauungspapille 377
Farbseher u. kindliches Denken 234
— (Typologie) 231
Farbstoffversuche (Ehrlich), (Hirnphysiologie) 74
Fausse reconnaissance d. Geisteskranken 157
Fazialislähmungen, isolierte, b. Poliomyelitis 165
Fazialistik, organ. Genese 83
Fehlleistungen Alektischer 89
Fermentgehalt d. Liquors 253
Fetischisten 332
Fettsäuren i. Liquor 253
Fettsucht, Erbfragen (Biedl-Bardetsches Syndrom) 57
Fibrillenveränderungen, Alzheimersche, u. Alzheimersche Krankheit 311
Fibroblastom d. Rückenmarks 34
Fieber, Blutbild 174
— b. Infektionskrankheiten, Entstehung 248f.
—, künstliches, b. Poliomyelitis 164
Fiebertherapie u. Permeabilität 251
— b. Schizophrenie 404
Filtrationstheorie (Liquor) 246
Filum terminale, Tumor 36
Fingerkontrakturen, hereditäre, u. Friedreichsche Ataxie 55f.
Fixierung, Begriff b. Begutachtung 145
Fleischvergiftung, Myasthenie nach 205f.
Flexionskontraktur (Dupuytren) u. Heredoataxie 198
Foramen Monroi u. Hydrozephalus 242
Forensische Psychologie 229, 231
Formativer Instinkt 268
Form-Farbabstraktion b. Jugendlichen 5f.
Formseher (Typologie) 231
Fortpflanzung, differenzierte 51
Frauenkriminalität 285f.
— im Kriege 280
Fremdneurose 359
Friedreichsche Krankheit s. Ataxie
Frontallappen s. Stirnhirn
Fruchtbarkeit d. Rechtsbrecher 273
— d. Schwachsinnigen 17
— verschiedener sozialer Gruppen 51f.
Frühentlassung bei MDI. 221
— Schizophrener 405
Fühlen, Psychopathologie 153ff.
Führertyp, optimaler (Psychotechnik) 237
Füllkörperchen (Histopathologie des ZNS.) 422
Funktionelle Erkrankungen u. Ionengleichgewicht 184
— —, Senkungsreaktion 182
— Pathosyndrome, Typen 344f.
— Störungen, Psychopathologie 521
Funktionen, Aufbau u. Abbau 267, 271
Funktionsabbau u. schizophrene Sprach- u. Denkstörung 392

Funktionsausfall, hysterisch festgehaltener 90
—, nervöser, durch lokale Blutleere i. Gehirn 71
Funktionsstörung u. organ. Befund 341f.
Funktionswandel (Amusielehre) 291
— u. Lehre v. d. Halluzinationen 149
Fürsorge, öffentliche, u. Alkoholismus 483f.
—, psychiatrische, u. psychische Hygiene 278f.
Fürsorgeerziehung u. Kriminalbiologie 287
Fürsorgezöglinge 54
Fußballenreflex b. Delirium tremens 477
Fußverbildungen u. neurotische Muskelatrophie 492

G

Gallenblasenkrisen b. Tabes 28f.
Gallenstörung b. Melancholie 221
Ganglienzellen, histologische Veränderungen durch Tätigkeit 110ff.
—, Veränderungen bei Thalliumvergiftung 126
— s. a. Histopathologie des ZNS.
Ganglioneurome d. Rückenmarks 34f.
Gangstörung b. amaurotischer Idiotie 315
— u. epilept. Dämmerzustand 94
—, hysterisch oder organisch 85
— b. Pickscher Krankheit 308
—, psychische, auf organ. Grundlage (D.B.) 144f.
Gangstörungen, Lokalisation 515
Ganzheitsbetrachtung (Kriminalbiologie) 266
— u. Organneurosen 343
Ganzheitsproblem des ZNS. 448f.
Ganzheitsreaktion (Histopathologie des ZNS.) 418
Gastritis, hypnotische Beeinflussung 353
Gaststättengesetz 484
Gaswechsel des Rückenmarks 80
—, oxydativer, des ZNS. 74ff.
Gebärde s. Ausdruckskunde, Gestik
— u. Musik 301
Gebrechlichenzahl in Deutschland 52
Gebührenwesen 145
Geburt u. Permeabilität 251
Geburtenziffer 53
Geburtstrauma (Hirnschädigung) 455
— u. Schwachsinn 16
Gedächtnis u. Integration 230
—, musikalisches 294f.
—, Psychopathologie 156f.
Gedächtnisausfall, hysterischer, u. postapoplektische Bewußtseinstrübung 94
Gedächtnisstörung durch Narkose 122
— b. seniler Demenz 317
Gedankenlautwerden, diagnost. Bedeutung 386
Gefährdung, sittliche (Kriminalbiologie) 279
Gefäßerkrankungen, syphilitische, b. Lues cong. 24
—, tuberkulöse, im ZNS. 25
Gefäßstörungen im ZNS, 416f.
Gefäßweite, vasomotorische, u. Blutbild 173
Gefühlsleben u. Integration 230
— u. Psychomotorik 391
— u. Schizophrenie 383
Gefühlspsychologie (Fankhauser) 153f.
Gefühlston b. Synästhesien 148
Gefühlszustände b. Merkunfähigkeit 156f.
Gehirn, Änderung der Durchblutung b. Lichtreizen 79
—, Ernährung (Experimente) 243
—, Gaswechsel, Bestimmung 75
—, Mißbildungen 454f.
—, Narkoseschädigung 71f.
—, Sauerstoffverbrauch 74f.
—, syphilogene Erkrankungen 19ff.
— s. a. ZNS. und Hirn
Gehirnantikörper b. Menschen 249
Gehirndurchblutung, Autonomie 69
Gehirne Schizophrener, Meßmethode 403
Gehirnerkrankungen, organische (Psychotechnik) 237
Gehirnlipoide u. Antitoxine 247
Gehirnlokalisation (Amusielehre) 303f.
Gehirnstich u. Leukozytose 174
Gehirntätigkeit, dauernde 79
Geistesgesundheit des Volkes 277
Geisteskrankheit, Behandlungspflicht 134
— u. Eheanfechtung 135
—, Entmündigung 130
— u. Hirnchemismus 104f.
— u. Konstitution 5
— u. Pflegschaft 139
— u. Prozeßfähigkeit 140
Geistesstörungen, Ursachen 219
Gelenkerkrankungen, neuropathische 499
Gelenkleiden b. Parkinsonismus 538
Gemeingefühle, negative, d. Melancholischen 216
Gemeinschaft, Wiederherstellung d. ehelichen 136f., 139
Gemeinschaftsentscheidung (Neurosen) 359
Gemeinschaftsgedanke i. d. Kindheit 233
Gemeinschaftsgefühle u. Psychopathie 332
Gemeinschaftspsychosen 211
Gen-Analyse 1f.
Generationsvorgänge u. Selbstmord 218
Genie u. Irrsinn 51
— u. Vererbung i. d. Musik 52

Genitalgeschwüre b. Katatonie 385
Geräuschperzeption (Amusie) 291f.
Geräuschtaubheit 300
Gerinnungsverzögerung (Blutchemismus) 181f.
Gesamtverhalten b. seniler Demenz 318
Geschäftsunfähigkeit 130f.
— u. Pflegschaft 139
— im Vollstreckungsverfahren 141
Geschlechtskraft, Erlöschen, keine Erwerbsminderung 143
Geschlechtstypen u. Charakterologie 520
Geschlechtsverkehr, Ablehnung, rechtliche Lage 134f., 138
Geschwistermethode (Weinberg) 3
Geschwisterzahl u. Schulleistung 50
Gesellschaftsklassen, Struktur (exper. Psychologie) 237
Gesichtsausdruck s. Ausdruckskunde
Gesichtsfeld b. Stauungspapille 377
Gesichtsfeldeinengung u. Alexie 89
—, organische u. hysterische 84
Gesichtsschnitt u. Körperbau 8
Gesinnungen (Charakterkunde) 521
Gestaltenblindheit u. optische Agnosie 90
Gestalterfassung, Störung der tonalen 293
Gestaltspsychologie 233
Gestaltszerfall 159
Gestik s. a. Ausdruckskunde
Gesundheitsfürsorge, Notprogramm 484
Gewebsschwäche, erbliche, u. Schizophrenie 381
Gewerbekrankheiten 122ff.
Gewissen u. Syneidesis 269f.
Gewohnheitslähmung 90
Gewohnheitsverbrecher 271
— u. Sterilisierung 53
Gewöhnung (Reflexologie) 428f.
— u. Organneurose 344f., 351f.
— an Suchtgifte 119
Gibbus b. Wirbelkarzinose 45
Gifträusche 117
Gleichgewichtsstörungen, Lokalisation 515
Glia s. a. Histopathologie des ZNS.
Gliome d. Subarachnoidalraumes 34
Gliosarkom u. Stauungspapille (Fall) 376
Globoid bodies (Poliomyelitis) 163
Globulin s. Eiweiß u. Liquor
Glykämie u. Muskelatrophie 201
Glykolyse im Gehirn 102
Glykose im Liquor 255
Goldsolreaktion 259
Gonakrin b. Meningitis 260
Granulationen (Pacchioni) u. Liquorabfluß 242
Graphologie u. Erbforschung 3
— u. Kriminalbiologie 275f.
Gravidität u. aktuelle Liquorreaktion 253
— b. amyotroph. Lateralsklerose 198
Gravidität u. Lues 21f.
— u. Muskeldystrophie 202
— u. Myasthenie 207
— u. tabische Krisen 29
Grippe u. Arachnoiditis circumscripta 37
Großhirnrinde, Erregungsfrequenz 437f.
— s. a. Zytoarchitektonik
Grundnetz (Held), Nervenphysiologie 111
Grundstoffwechsel im ZNS. 102ff.
Grundumsatz bei MDI. 220
— bei Myasthenie 207
— bei Paraphrenie 387
— bei Schizophrenie 400f.
— bei tuberöser Sklerose 462
Gummen im ZNS. bei Lues cong. 24
Gutachtertätigkeit, gerichtliche, Gebühren 145

H

Haftpflichtgesetz (Unfall) 132f.
Haftung des Krankenhauspersonals usw. 131
Halbseitenerscheinungen b. Myasthenie 206
Halluzinationen, akustische (Amusielehre) 295
— b. Bleivergiftung 123
— (Carl Schneider) 149f.
— u. Hörstörungen 384
— (Mayer-Gross) 149
— u. psychische Schichtung 147
Halluzinationsproblem 398
Halluzinatorischer Schwächezustand d. Trinker 476
Halluzinose u. Alkalose 192
—, alkoholische, u. man.-depr. Irresein 213
—, persekutorische 211
— b. Somnifensucht 119
Halsmarkdurchschneidung, Blutbild nach 174
Halsmuskelkrampf nach Enzephalitis 538
Halsmuskeltik (organisch u. hysterisch) 83
Halsreflexe, tonische, Ermüdbarkeit 429
Haltung, innere (Schizophrenie) 397
Haltungsreflexe und Reflexfokus 449
Hämangioblastome d. Rückenmarks 34
Hämatologie b. Nerven- u. Geisteskrankheiten 172ff.
Hämatomyelie b. Lues congen. 25
Hämolysine i. Liquor 251, 252
Hämophilie u. Blutungen i. ZNS. 25
—, Erblehre 2
Hämorrhagie u. Meningitis syphilit., Diff.-Diagnose 24
Hämorrhagien b. Stauungspapille (Fall) 375
Handleistenbilder b. Schwachsinnigen 17
— u. Zwillingsforschung 10

Handlung, ehewidrige 137
—, Einheit b. integralem Organismus 450
—, subkortikale 391
Handlungen b. völliger Merkunfähigkeit 156
—, spontane, reflexologische Betrachtung 233
—, ungewollte 159
Harmin b. Stupor 392
Harnstoffgehalt d. Blutes b. tabischen Krisen 29
Haschisch (experim. Katatonie) 393
—, psychische Wirkung 121
Haut u. ZNS. 256
Hautreaktion, genetische 221
Hautreflex, galvanischer (Überleitungszeit) 434f.
Hautreflexe (Ermüdbarkeit) 427f.
—, Leitungszeit 433f.
—, Refraktärstadium 437
Hautsinnprüfung b. Schizophrenen 399
Heilpädagogik u. Schizophrenieverhütung 386
— b. Schwachsinn 467
Heilstättenbehandlung v. Trinkern 483
Heiltendenz, Hemmung durch Affekte 346
Heilverlauf, Haftpflicht 134
Hemianopsie u. Halluzination 150f.
— u. Hysterie 91
Hemichorea spastica inf., orthopäd. Therapie 494
Hemiplegie b. Lues congen. 24, 25
—, Phosphorgehalt b. 105
Hemisphärenmarkschwund, familiärer progressiver 456
Hemmung u. Adaptation 441
— (Physiologie des ZNS.) 81, 425
— u. Refraktärstadium 439
Heredodegeneration u. Idiotie 456
— u. Picksche Krankheit 309
— u. Schizophrenie 391
Heroïn, Opiumgesetz 117
Herpesenzephalitis 532f.
Herz, Organneurosen 342, 349
— u. Psyche 326
Herzerweiterung, hypnotische Beeinflussung 353
Herzfehler b. Mongoloiden 460
Herzmuskel b. Muskeldystrophie 201, 203
Herzneurose 327
Heschlsche Querwindung (Amusie) 291
Hexenwahn 398f.
Hilfsschüler 54
—, Beruf, Schicksal 467
Hilfsschulgesetze 466f.
Hingabestrebungen (Neurosen) 328f.
Hinterwurzeln, entzündliche Erkrankung 39
Hirn s. a. Gehirn
Hirnabszeß, Liquor 255
— u. Stauungspapille 375
Hirnanämie, experimentelle, u. Piagefäße 69
Hirnblutungen b. Lues congen. 24
Hirndruck u. Eiweißwerte i. Liquor 374
—, Entlastung 257f.
—, Messung 379f.
— u. Stauungspapille 372ff.
Hirnextrakt, Anwendung b. amaurot. Idiotie 316
Hirngefäße, Beeinflussung der Weite 69
Hirn-Liquorschranke 243f.
— s. a. Liquor
Hirnpathologie, Neuorientierung 89
Hirnrinde, Befund b. Alkoholismus 477
—, Exstirpationsversuche (Katatonie) 393
— u. Reflexologie 233f.
Hirnschädigung u. psychogene Reaktion 326
— u. Reaktionsbereitschaft 93f.
Hirnschwellung b. Apoplexie 378
— u. Stauungspapille 373
Hirnsklerose u. spastische Spinalparalyse 55
Hirnstamm b. Alkoholismus 476f.
— b. amaurotischer Idiotie 315, 458
— u. Hirnrindenfunktion (Schizophrenielehre) 383f.
— u. Liquorzucker 246
— b. Pickscher Krankheit 307ff.
— b. präsenilen Verblödungsprozeß (Fall) 314
Hirntemperatur, Schwankungen 106
Hirntumor, Isoagglutinine im Liquor 247
—, Liquorbefunde 233, 254
—, Punktion 257
—, schizophrenes Bild 389
— u. Stauungspapille s. diese
Hirntumoren u. lokale Asphyxie 71
—, hysterieähnliche Symptome 86
—, Liquorzucker 246
—, Phosphatidzerfall 105
Hirnverletzungen, hysterische Reaktionen 86
Histaminiontophorese 497f.
Histiozyten b. Ikterus 246
— u. Liquorschranke 244
Hoden u. Blut-Liquorschranke 250
—, histopathologische Veränderungen b. Schizophrenie 401
Höhenschwindel als Unfallsfolge 144
Homologien (Hirnarchitektonik) 503f.
Homosexualität (Kriminalbiologie) 279
Hörfeld, Lokalisation 304
—, Sprache u. Amusie 300
—, zentrales (Amusie) 290f.

Hörhirn 291
Horme (v. Monakow) 266f.
Hörstörungen u. Enzephalitis 539f.
— u. Halluzinationen 384
Hörstummheit (Amusielehre) 292
Hortegazellen (Histopathologie) 421f.
Humoralpathologie 172ff.
Hutchinsonsche Trias 22
Hutchinsonzähne u. Schwachsinn 463
Hyaloplasmatheorie (Schaffer) 456
Hydrozephalus 454
—, experimenteller 242
—, Liquorbefunde 253
— u. Plexusfunktion 241
Hydrotherapie b. Organneurosen 344f., 355
Hygiene, psychische, u. Erbforschung 52
—, —, u. Kriminalbiologie 277
Hyperhydrie, Säurebasengleichgewicht 185
Hyperkinese, experimentelle 393
— s. a. Katatonie
— b. Parkinsonismus 541
Hyperleukozytosen b. Epilepsie 176f.
Hyperopie, Papille b. 375
Hyperthermien, rhythmische 219
Hyperthyreoidismus u. Entziehungserscheinungen 119
— u. mongoloide Idiotie 459
Hyperthyreose, Ionenhaushalt 191
— s. a. Schilddrüse
—, Therapie 341
Hypertonie, arterielle, u. epileptoide Anfälle 310
—, —, u. Stauungspapille 377f.
Hypertonische Lösung b. Hirndruck 257
Hyperventilation u. Anfall (Ionenhaushalt) 187f.
—, Blutbild 177
—, Plasmalabilität 179, 182
— u. Säurebasengleichgewicht 186
Hypnose b. organischen Amnesien 10
— b. Delirium tremens 476
—, Experimentaluntersuchungen (Organneurosen) 353
— u. Katatonie 393
— u. Schizophrenie 383
—, therapeutische 358
—, Zeitsinn in der 155f.
Hypochondrieproblem (Kehrer) 216f.
Hypochondrische Ideen, Aufbau 216
— Symptome u. Organneurose 344f.
Hypogenitalismus (Fall) 389
Hypokapnie, Säurebasengleichgewicht 185
Hypophyse u. Blut-Liquorschranke 250
—, Tumor d., u. Stauungspapille 373
Hypophysenextrakt u. Hirndruck 258
Hypophysengangzyste (Fall) 85
Hypsikephalie b. Zwillingen 12
Hysterie u. Hirnschaden 326
— (Hoche; Nissl) 95
—, Kalziumspiegel 184
— s. a. Neurosen u. Organneurosen
— u. beginnende Schizophrenie 384
Hysterisch u. organisch 82ff.
Hysterische Konstitution u. Psychose 15
Hysteroid, organisches 93

I

Ich, Funktion d. konstanten, u. Charakter 524
— -Überwertigkeit u. kindliche Neurose 272
Ichbewußtsein, Psychopathologie 155
—, Sejunktion b. Schizophrenie 397
Ichleistungen, Störungen 86
Ichpsychosen 211
Idealbildung, moralische (Neurosen) 328f.
Ideenflucht 151
Idiotie, amaurotische 456f.
—, — infantile 18
—, — juvenile, Erbforschung 18
—, —, b. Juden 8
—, —, Spätfälle 315f.
—, —, b. Zwillingen 54
—, mongoloide 456, 459f.
—, patholog. Anatomie 454
Ikterus, Liquorbefund 246f.
Illusion 149
Imbezillität u. amyotrophische Lateralsklerose 198
Immunisierung, aktive, b. Poliomyelitis 164
Immunkörper u. Hirnschranke 247
Impfenzephalitis 531, 534ff.
Impotenz (Neurosen) 327
—, psychische, u. Affekte 346
Individualpsychologie u. Charakterologie 520
— (Hysterie) 93
— u. Suchten 478
Induktion (Nervenphysiologie) 438
— (Typenlehre) 394
Infantilismus u. Exhibitionismus 363
— u. Syneidesis 269f.
Infektion u. progressive Muskelatrophie 196
—, psychische, u. Vererbung 50
— u. Schizophrenie 389
Infektionskrankheiten u. Veränderungen d. Olive 417
Infektionstherapie, Blutbild 175
— b. kongen.-syphilit. Nervenkrankheiten 26f.
— b. Nervensyphilis 20f.
— b. Schizophrenie 404
Ingenogramm (Lämmel) 235

Innervation, reziproke, u. Charakterologie 522
—, — (ZNS.) 425, 439
—, willkürliche, u. Irradiation 449
—, —, u. Refraktärstadium 436
Innervationsstörung b. Katatonie 390
Innervationsverlauf u. Ausdruck 528
Insektenfressergehirne, vergleichende Zytoarchitektonik 510f.
Inselrinde b. Pickscher Krankheit 307
Instinkte (Charakterkunde) 522f.
— u. Horme 267f.
—, Messung 234
Instiktwelt u. Psychoneurosen 271
Insulin b. Delirium tremens 473
— b. Morphiumentziehung 119f.
Insulinkrämpfe u. Glykogengehalt im ZNS. 102
Insulintherapie b. Melancholie 219f., 222
— b. Schizophrenie 403
Integration (Physiologie d. ZNS.) 425, 447ff.
Integrationsgrad b. Jugendlichen 5f.
Integrationsgruppen (Jaensch) 229, 231
Intelligenz, Erblichkeit 12
— -Funktion u. schizophrene Grundstörung 383
— u. Kapillarentwicklung 462f.
—, Psychopathologie 159f.
— u. Schwachsinn 15
Intelligenzforschung (experim. Psychologie) 234f.
Intelligenzuntersuchungen an Zwillingen 12f.
Intentionaler Bogen (Denkstörung) 392
Intentionen, Ambivalenz b. Schizophrenen 218
Internist u. Psychotherapeut 357
Interozeptivität 267
Intonation (Amusielehre) 295
Intoxikationspsychosen 123
Intrazisternale Behandlung b. Nervenlues 21
Inversion u. Autismus 397
Involutionsmelancholie, Erbforschung 14
— u. Nebenniereninsuffizienz 219
— s. a. Rückbildungsmelancholie
Involutionspsychosen d. Mannes 387
Inzucht 2f.
Ionengleichgewicht (Blutpathologie) 178f.
Ionenhaushalt u. Nervensystem 183ff.
Iontophorese (Technik) 497f.
Irradiation (Physiologie d. ZNS.) 425, 447ff.
— (Typenlehre) 394
Irresein, manisch-depressives 211ff.
—, — — u. Alkoholismus 475f.
—, — —, Blutchemismus 192
—, — —, Erbfragen 13f., 50
Irresein, manisch-drepressives u. Exhibitionismus 362
—, — —, Häufigkeit in Deutschland 52
—, — —, b. Juden 395
—, — —, u. Konstitution 5
—, — —, u. Paranoia 49
—, — —, Senkungsreaktion 183
—, — —, b. Zwillingen 12
—, — —, s. a. Zyklothymie, Melancholie, Manie
Irresponsive period 439
Ischialgie b. Spina bifida 41
Ischialgien, Iontophorese 498
Ischias b. Kaudatumoren 36
Isoagglutinine im Liquor 247
Isokortex 503
Iterationserscheinungen u. Zwang b. Enzephalitis 152

J

Jahrezeit u. Exhibitionismus 366
Japanenzephalitis 531, 535, 537
Jodipin, Tierversuch 36
Juden, chron. Alkoholismus b. 486
—, Psychosen b. 212, 215, 395
Jugendliche, Konstitutionstypen 229
—, Kriminalität 272, 280
—, psychopathische 333
—, Selbstmord 218
Jugendpsychologie 232f.
Jugendwohlfahrtsgesetz 278f.
Jurist u. Arzt (Kriminalbiologie) 283

K

Kalium (Blutliquorquotient) 245
Kalium-Kalziumgleichgewicht, psychische Beeinflussung 354
— — u. ZNS. 184, 188f., 191f.
Kalium-Kalziumverhältnis b. Asthenie 325
Kalkarinaschädigung und Gesichtsfeld 84
Kalkstoffwechsel b. Muskelatrophie 201
Kalzium (Blut-Liquor-Quotient) 245
— im Liquor 255
— im ZNS. 420f.
Kalziumiontophorese b. Muskeldystrophie 203
Kalziumspiegel b. Epilepsie 188f.
— b. Myasthenie 190
— b. myotoner Dystrophie 204
— b. Myotonie 190
—, zentrale Regulierung 184
Kantharidenseruminjektionen b. Morphinisten 120
Kapillarmikroskopie, konstitutionsbiologische Bedeutung 7f.
— b. Schwachsinnigen 462
Karnivorengehirne, vergleichende Zytoarchitektonik 508f.

Karotissinusreflexe u. Gehirndurchblutung 69
Karzinom (Rückenmark) 35
Karzinose, Wirbelerkrankungen 45
Kassenärzte, Prüfung d. Rechnungen 142
Kastration b. Exhibitionismus 362, 368
— u. Persönlichkeitswandlung 160
—, psychische Folgen 325
Kastrationskomplex 524
Katalepsie, experimentelle 393
Katarakt u. Alopezie 57
— u. myotone Dystrophie 203
Katarrhstadium b. Poliomyelitis 166
Katastrophenreaktion 93
Katatonie u. Amentia 385
— u. CO_2-Gehalt d. Liquors 255
— s. a. Schizophrenie
—, symptomatische 389
Kategorienlehre (Jaensch) 230
Katexonfolien (Iontophorese) 498
Kationen u. Nervensystem 183f.
Kaudatum, Neigung zu Dauerentladungen 443
Kaudatumoren, Klinik u. Diff.-Diagnose 36
Kausalität, menschliche, vier Kategorien 269f., 271
Keilwirbel, formale Entstehung 40
Keimschädigung 1ff., 4, 49ff.
Kernneurose 359
Kinder, Konstitutionstypen 229
Kindererziehung (eheliche Pflichten) 139
Kinderkriminalität 272
Kinderlüge, exper. Psychologie 231
Kinderpsychologie 465f.
Kinderzahl u. Mongolismus 17
— u. Steuerhöhe (Eugenik) 53
— u. erbliches Zittern 56
— u. soziale Zugehörigkeit 17
Kindesalter u. Schizophrenie 386
Kindheitsentwicklung 232f.
Kindliche Charaktere u. ihre Abartigkeiten 333
Kinnmuskelzittern, erbliches 56
Klangempfindung, Störung, s. Amusie
Klangnamenamnesien 298
Klärungsreaktion (Meinicke) 259
Kleinhirn, elektrische Vorgänge 108f.
— b. Pickscher Krankheit 308
Kleinhirnbrückenwinkeltumor, Optikusbefund 374
Kleinhirndegeneration u. Muskeldystrophie 200
Kleinhirnläsion u. Refraktärstadium d. Reflexe 437
Kleinhirnmonographie 198
Kleinhirnsymptome u. Hysterie 91
Kleinhirnsyndrom usw. b. Geschwistern (Fall) 57
Kleinhirntumor u. Stauungspapille 373
Kleinkindertests 232
Klimakterium u. man.-depr. Irresein 213
Klumpfüße b. Spina bifida 41
Klumpfußhaltung b. neuraler Muskelatrophie 200
Knochenveränderungen b. Lues congen. 23
— b. spastischer Spinalparalyse 195
Knospenmolaren, Pflügersche, b. Lues congen. 22
— b. Schwachsinnigen 463
Kodeinsucht 118
Koffein als Schlafmittelzusatz 122
Koffeininjektion u. Liquordruck 258
Koffeinwirkung b. Nervösen 325
Kohärenzverhalten (Jaensch) 230
Kohlenoxyd u. Permeabilität 251
Kohlenoxydvergiftung 126
— u. Histopathologie des ZNS. 418f.
Kohlensäuregehalt d. Liquors 255
Kohlensäurespannung u. Krampf 186
— u. Säurebasengleichgewicht 185
Kokablätter, Opiumgesetz 117
Kokainismus 117ff.
Kokainwirkung u. Blutstruktur 179
Kolloidchemie u. Nervensystem 178ff.
Komplexe, psychogene, u. Entwicklungshemmung 51
Kompressionslähmung b. Skoliose 36
Konditionale Betrachtungsweise (Organneurosen) 337f.
Konfabulationen, Inhalt 90
Konfabulose, expansive 211
Konstitution 1ff., 49ff.
— u. Aufmerksamkeit 158
—, Aussageversuch 217f.
—, Begriffsbestimmung 5
— u. Charakterologie 520, 523
— d. Gewohnheitstrinker 486
— u. Kriminalität 9f.
— u. Motorik 234
—, nervöse 324
—, neuropathische, u. Kapillarmikroskopie 7
— u. Neurose 323ff.
— (Organneurosen) 339, 355
— (Orthopädie) 491
— b. Querulanten 331
— u. Rasse 8
— b. Schwachsinnigen 462f.
— b. Spina bifida 41
— u. Zwillingsforschung 11
Konstitutionsbiologie b. Schwachsinnigen 16
Konstitutionsfaktor b. hysterischer Reaktion 96
Konstitutionstherapie b. Dementia praecox 403

Konstitutionstypen d. Kinder 5
—, experim. Psychologie 228ff.
Kontakttheorie (Poliomyelitis) 162f.
Kontraktur, katatone 385
— nach Nervenoperation 493
Kontrakturen, spastische (Physiologie) 436f.
Konustumoren 36
Koordinationsprüfung, Methoden 234
Koordinationszentren, höhere, u. Refraktärstadium 438
Kopfdrehung als Anfallsauslösung 88
Koprolalie b. Tik 93
Körperbau v. Schizophrenen u. Prognose 394
— -Charakterproblem u. man.-depr. Irresein 214
Körperbaumaße (Konstitutionsforschung 6
Körperbautypen b. Kindern 5, 229
— s. a. Konstitution
—, Kriminalbiologie 273
— b. Mördern u. Totschlägern 287
— b. Schwachsinnigen 16
Körperbild, experim. Ausschaltung einzelner Extremitäten 151
Körpererlebnis u. Organneurose 350f.
Körperhaltung, tonische (Physiologie) 443
Körperorientierung b. seniler Demenz 317
Körperstellung (Reflexmechanismus) 445
Korssakow u. Merkunfähigkeit (Fall) 157
— u. Persönlichkeitswandlung 160
—, Zeitsinn beim 155
Korssakowsche Psychose, anatom. Befunde 477
Korssakowzustände nach Enzephalitis 541
Krampf, körperlicher, u. Angstaffekt 350
Krampfbereitschaft im Tierexperiment 180
Krämpfe, affektive 270
—, asphyktische 70
— u. Enzephalitis 542
—, Lokalisation b. Hirnschaden 515
— b. Parkinsonismus 539ff.
Krampfneigung (Nervenphysiologie) 443f.
Krampusneurose, organische Genese 83
Krankenbeförderung als Kassenleistung 142
Krankenhaushaftung 131
Krankenhauspflege (Reichs-Vers.-Gesetz) 142
Krankenkassenpflichten 142
Krankenversicherung 142
Krankheit u. Ausdruck 326
Krankheiten, Zusammenvorkommen verschiedener 337
Krankheitsanlage u. Unfall (Schadenersatz) 133
Krankheitsverschlimmerung nach einem Vergleich 132
Kreatinin-Kreatin-Stoffwechsel bei progressiver Muskeldystrophie 479
Kreatinin b. Schizophrenen 401
Kreatinkörper im ZNS. 103
Kreatinstoffwechsel b. Muskelatrophie 201
Krebserkrankung u. Rasse 8
Kreisarztgebühren 145
Kreislauf b. sog. Scheintoten 72
Kretinismus 456
— u. Blutsverwandtschaft 2
Kreuzbeinzysten 41
Krieg u. Schizophrenie 405
Kriegsdienstbeschädigung, Begutachtung 145
— u. Schizophrenie 54
Kriegserlebnis u. spätere Neurose 322
Kriegskriminalität 280
Kriminalbiologie 1, 266f.
— s. a. Exhibitionismus
— (Rittenbruch) 274f.
Kriminalbiologische Sammelstelle (Straubing) 283
Kriminalität, Heldentum u. Fürsorge 54
— u. Psychoneurose 270
— u. Rasse 9
— u. Syneidesis 271
Krisen, tabische 28f.
Kritikfähigkeit, Test 235
Krüppelfürsorge (Notprogramm) 494
Kunst u. Rausch 478
Künstler, Psychologie der 238
Kyphosen b. Schizophrenie 13, 385

L

Labyrinthreflexe, Ermüdbarkeit 429
Lagegefühl u. Motilität 91
Lähmung b. Lateralsklerose (Pathophysiologie) 514
Lähmungen, atrophische, durch Elektrizitätsschädigung 40
— b. amyotrophischer Lateralsklerose 198
— b. Enzephalomyelitis 39
— b. Erkrankungen d. vorderen Spinalarterie 27
— b. Heredoataxie 198
— b. lobärer Sklerose 455
— motorische, Therapie 495f.
— b. Poliomyelitis 165f.
— nach Seruminjektionen 39
—, spastische, Therapie 492ff.
Lamina granularis, agranularis s. Zytoarchitektonik
Längenkorrelation b. Zwillingen 11
Langlebigkeit u. neurologische Erbanlagen 56

Larynxkrampf nach Enzephalitis 538
Lateralsklerose, amyotrophische, b. Geschwistern 55
—, —, histologische Befunde 514
—, —, Pathohistologie und Pathogenese 197
—, — u. Picksche Krankheit 310
—, — u. präseniler Verblödungsprozeß (Fall) 313f.
—, — u. Schizophrenie 391
—, — u. Trauma 196
—, Bild d. amyotrophischen, b. Lues des Rückenmarks 28
Lautstummheit (Lokalisation) 515
Lauttaubheit (Amusielehre) 292, 300
Lebensalter, Charakterologie 520
— u. Exhibitionismus 365
Lebensdauer u. Alkoholismus 481
Lebensformen (Spranger), Kritik 231f.
Lebensfunktion u. Reichweite des Psychischen 354
Lebensgeschichte, innere, u. Neurose 355
Lebenskampf, Neurosen (Cimbal) 328
Lebenswille, vitaler, Hemmung durch Affekte 346
Lebererkrankung u. Pseudosklerose 56
Leberschädigung, alkoholische 472ff.
Leberstörung b. man.-depr. Irresein 221
—, Liquor b. 257
— u. Permeabilität 251
Leibhaftigkeit (Lehre v. d. Halluzinationen) 149f.
Leib-seelische Zusammenhänge (Neurosenlehre) 324ff., 337ff., 352ff.
Leistung und Organneurose 351
Leistungsfähigkeit, aufgehobene, im ZNS. 435ff., 439ff.
Leistungsprüfung an Kleinkindern u. Idioten 464f.
Leitfähigkeit, elektrische, des Serums 179
Leitungszeit s. a. Erregungsleitung
—, zentrale 432f.
Leptomeningen u. Permeabilität 244
Leptosome u. Chorea minor 57
—, Psychomotorik 6
—, Schizophrenie u. Tuberkulose 381
Leuchtgasvergiftung u. man.-depr. Irresein 215
Leukämie u. Stauungspapille 379
Leukodystrophia cerebri 456
Leukopenie b. Poliomyelitis 166
— u. Vagotonie 173
Leukozytenverschiebung, zweiphasische 173
Leukozytose, Dynamik (Schizophrenie) 401
— b. Schizophrenen 177
Lezithinoide Substanzen im ZNS. 422
Lezithinstoffwechsel im ZNS. 104
Libidoentzug u. Depersonalisation 397
Lichtreize, Gaswechselsteigerung b. 78
—, Stoffwechsel im Gehirn 103
Linkshändigkeit b. Schwachsinnigen 17
Lipiodol, Tierversuch 36
Lipodystrophia u. myotone Dystrophie 203
Lipoide, Affinität von Gewerbegiften 123
— im ZNS. 103f.
— — — unter pathologischen Bedingungen 104f.
Lipoidstoffwechsel u. amaurotische Idiotie 456f.
Lipoidvorkommen im Liquor 253
Lipom des Rückenmarks 34
Liquor cerebrospinalis, Alkoholgehalt 472
— —, Cholin u. Phosphor 105
— —, Druck b. Chlorose 379
— —, — b. Polytzythämie 379
— —, — u. Stauungspapille 377f.
— — b. Heredoataxie 199
— — b. katatonen Bildern 389f.
— — b. Katatonie (Fall) 385
— — b. Lues congen. 23
— — b. Meningitis syphil. 24
— — b. neuraler Muskelatrophie 199
— — b. Poliomyelitis 167
— — b. Schizophrenen 402
— —, Spirochätennachweis 24
Liquorfaktor s. Histopathologie des ZNS.
Liquorforschung, Ergebnisse 241ff.
Lissenzephalie 507, 509
Littlesche Krankheit s. Diplegia spastica
Lobus frontalis s. Stirnhirn
Lokalisationsproblem im ZNS. 443, 448f.
Lues u. Alkoholhalluzinose 476
— u. amyotrophische Lateralsklerose 197
—, Behandlung mit Menschenhirn-Rohextrakt 260
— u. Muskeldystrophie 202
— u. Myasthenie 205
— u. Schizophrenie 394, 400
— s. a. Syphilis
—, Tierexperimente 19f.
—, Übertragung in die 3. Generation 21f.
— des ZNS. u. Alzheimersche Krankheit 312
Lues cerebri u. Bleivergiftung (Diff.-Diagnose) 124
— —, Blutbild 175
— —, Pathologie u. Therapie 19ff.
— —, Senkungsreaktien 181
— cerebrospinalis, Antikörperreaktion 250
— —, Eiweißquotient 252
— —, Hämolysinreaktion 251
— —, Liquorbefunde 255f.
— —, Pathologie u. Therapie 19ff.

Lues, hereditäre, u. Schizophrenie 382
—, konnatale, u. Schwachsinn 463
— latens, Behandlung 29
— spinalis, Pa ologie u. Therapie 19ff.
— tertiäre, Liquor 256
Lumb linjekti . Folg 260
Lumb uktion, Befu d b. Arachnoidi- 37f.
—, — b. Enzephalomyelitis 38f.
—, — Folgen (Fall) 28
—,— b. Kaudatumoren 36
— s. a. Liquor cerebrospinalis
—, therapeutische, b. Psychosen 258
Luminal, Säurebasengleichgewicht 191
Lungentuberkulose u. Asthma 338
Lust u. Rausch 479f.
— u. Unlust, Messung 234
Lustmörder 51
—, Kriminalbiologie 286f.
Lymphogranulomatose u. Rückenmark 39
Lymphozytose b. Menigitis 256
— b. Paralyse bzw. Lues cerebri 175
— b. Schizophrenie 401f.
— u. Sympathikotonie 174
Lyssa u. Encephalitis epidemica 532f.
—, Phosphatide b. 105

M

Machtstreben (Neurosen) 329
Machttrieb u. Syneidesis 270
Magen-Darmneurosen 345
— — s. a. Organneurosen
Magen-Darmtrakt u. Schizophrenie 383
Magenfunktionen u. nervöse Beschwerden 325
Magengeschwüre b. Tabes 29
Magensekretion, hypnotische Beeinflussung 353
Makrenzephalie 455
Makrosplanchniker 5
Malariakur, Blutbild 175
— u. Gravidität 21
— b. Lues congen. 26f.
—, Rechtslage b. Verweigerung 139
Malariatherapie b. progr. Paralyse, Liquorbefunde 255f.
— b. Schizophrenie 404
—, Senkungsreaktion 180f.
Maltafieber mit Wirbelsäulenerkrankung 44
Manganmethode (Histopathologie des ZNS.) 423
Manganvergiftung 126
Manie u. Chorea 215
—, Erbfragen 14, 218
— nach exogener Schädigung 215
— s. a. man.-depr. Irresein
— b. Primitiven 215
Manie als affektive Psychose 216
—, Stimmung 154
— symptomatische, b. CS_2-Vergiftung 125
—, verworrene, b. Bromvergiftung 122
— u. Wahn 217
Männersterblichkeit, spezifische (Alkoholmißbrauch) 481
Maschinentheorie 267
Masernenzephalitis 531f., 535
Masochismus (Ewald) 330
— (Schizophrenie) 399
— (Schuldgefühl u. Neurose) 329
Massenpsychosen b. Papuanern 215
Masturbation u. Exhibitionismus 362f.
Materialismus, dialektischer 228
Mathesonkommission (Enzephalitis) 536f.
Medizinalbeamtengebühren 145
Medullablastome d. Rückenmarks 34
Melancholie, Erbfragen 14, 218
— s. a. man.-depr. Irresein
— als affektive Psychose 216
—, schizoide 214
Melodientaubheit, -stummheit s. Amusie
Meningiome d. Tuberkulum u. Stauungspapille 373
Meningismus b. Poliomyelitis 166
Meningitis, Aminosäuregehalt d. Liquors 253
—, Eiweißquotient 252
—, Liquorbefunde 245, 247, 253f., 256
—, Liquortherapie 260
— u. Mikrenzephalie 461
— u. Plasmazellen im Liquor 252
—, Retinaldruck 258
—, spezifische Reaktion 259
—, syphilitische 24
— epidemica u. Arachnoiditis circumscripta 37
— — u. Blutbild 176
— serosa u. Stauungspapille 375
— —, gehäuftes Vorkommen 541f.
—, —, nach Typus 27
— tuberculosa u. Wassermannsche Reaktion 24
Meningomyelitis, experimentelle 542
Menschenbehandlung, zur Methodik der 235f.
Menstruationsstörungen u. Myasthenie 206
Merkstörung, Mechanismus 90
— durch Narkose 122
Merkunfähigkeit, völlige, (Fall) 156
Meskalin, experim. Katatonie 393
—, psychische Wirkung 121
Meskalinrausch u. Lehre v. d. Halluzinationen 149
Metallsalzbehandlung b. Schizophrenie 404

Metallsalze, Aufnahme durch Inhalation 123
Metalues u. Lipoidstoffwechsel im Gehirn 105
— s. a. progressive Paralyse u. Tabes dorsalis
Metenzephalitis s. a. Enzephalitis
— u. Antikörperreaktion 250
Methoden der menschlichen Erblichkeitsforschung 3f.
Migräne u. Epilepsie 14
— u. Plattfußbeschwerden 340
— b. Zwillingen 12
Mikrenzephalie 454f., 460f.
Mikroglia (Histopathologie) 421f.
Mikrographie b. Manganvergiftung 126
Mikrosplanchniker 5
Milchsäure im Liquor 254, 256
— im ZNS. 72f., 101
Milchsäurespiegel b. Myasthenie 190, 207
— b. myotoner Dystrophie 204
Milchsäurestoffwechsel b. Muskelatrophie 201
Milieuforschung 232f.
— s. a. Umwelt
Mimik 526ff.
— u. Integrationsgrad 230
Minderwertige in der Gesellschaft 52f.
Mischaffekte 217
Mischlinge (Rassenforschung) 8
Mischpsychosen 211
— u. Erbforschung 14
Mißbildungen 454f.
— u. erbliche zentrale Schwerhörigkeit 56
Mißempfindungen u. hypochondrische Ideen 216
Mißhandlung als Eheverfehlung 137
—, Schadenersatzpflicht 134
Mongolismus u. Zwillingspathologie 17
Mongoloidismus, Röntgentherapie 467
Monoplegie b. Lues d. Rückenmarks 27
Monoplegien b. Poliomyelitis 165
Moral insanity (Kriminalbiologie) 270
— u. Verbrechen 282
Mörder, Monographie 285
Morphinbestimmung 119
Morphinismus 117f.
—, Blutbild 177f.
—, Senkungsreaktion 181
Morphium, Säurebasengleichgewicht 191
Motilitätspsychosen 211
Motorik u. Amusie 297
— b. Bleivergiftung 124
—, Prüfungsmethoden 234
— u. Sinnestäuschungen bei Deliranten 476
Motorikertyp 230
Musikalische Produktionen Schizophrener 399
Musikalität und vergleichende Wahrnehmungslehre 303
Musikergehirne, Untersuchung 304
Musikgenie u. Vererbung [illegible]32
Muskelatrophie nach Enzephalitis 538
— b. Lues congen. 25
—, neurale 199f.
—, —, Erbfragen 55
—, neurotische, Erbfaktor 492
—, spinale, u. „hysterisches“ Initialsymptom 92
—, — progressive 195f.
—, —, u. Trauma 196
Muskeldefekte, angeborene 491
Muskeldehnungsreflexe u. Ermüdung 428f.
— u. Refraktärstadium 436
—, Überleitungszeit 433
Muskeldystrophie, Anlageträger 54
— (Einteilung Dawidenkow) 201f.
— (Einteilung Kuré) 200f.
— u. Muskelatrophie 195
— b. Parkinsonismus 541
—, progressive, Therapie 497
—, —, Vererbung 491
Muskeleigenreflexe, Entladungsmechanismus 446
Muskelerkrankung u. Persönlichkeitsveränderung 95
Muskelfunktion u. Herzdekompensation 342
Muskelinnervation, vierfache 195, 200
Muskellähmung, anfallsweise auftretende familiäre 55
Muskeln, rote u. weiße, u. Reflexverlauf 449
Muskelrheumatismus u. Psychotherapie 327.
Muskelschwund u. Persönlichkeitswandlung 160
Muskeltonus b. Blinden 325
—, psychogene Störung (Experiment) 92
—, sympathischer, u. Kleinhirn 200
Mutismus, „hysterischer“ (Fall) 86
Mutterschaftskomplex (Paraphrenie) 387
Myalgien, Iontophorese 498
Myasthenie, Monographie 204f.
—, Säurebasengleichgewicht 190
Myatonia congenita u. Muskelatrophie 201f.
Myelitis 38ff.
—, apoplektiforme, b. Lues congen. 25
— u. Epiduralabszeß, Diff.-Diagnose 38
—, traumatische, Blasenstörung 495
Myelographie 36f.
—, Fehldiagnose (Fall) 36
— b. Luxation des Nucleus pulposus 40
—, Stop b. Myelitis 39

Myoklonien b. epidemischer Enzephalitis 197
Myoklonusenzephalitis 535
Myoklonusepilepsie, Erbforschung 14
Myopathien, die 195f.
Myopie, Papille bei 375f.
Myositis u. neurale Muskelatrophie 199
Myotonia, Blutchemismus 190
—, congen., Erbfragen 55
Myotonie, atrophische 203
— u. Chronaxie 196
Myxödem 456
—, Ionenhaushalt 191
— u. Kapillarentwicklung 463
Myxödempsychosen u. man.-depr. Irresein 219f.

N

Nackenschmerzen b. Poliomyelitis 166
Nagetiergehirne, vergleichende Zytoarchitektonik 509f.
Narkolepsie, Erbforschung 14
Narkose, Eelektrenkephalogramm 108
—, psychische Veränderung nach 122
—, Wirkung auf den Plexus 241f.
Narkoseeinfluß auf das Gehirn 71f.
Narkosestoffwechsel u. Ruhestoffwechsel d. Gehirns 80f.
Narkotika u. Blutchemismus 191
Narzismus u. Suchterkrankung 479
Natrium jodatum, Inhalationswirkung 123
Nebennieren s. a. endokrines System
— u. Myasthenie 205, 207
Nebenniereninsuffizienz u. Melancholie 219
Nebenschilddrüsen s. endokrines System, Tetanie u. Parathyreoidea
Negativismus, organische Mitbedingtheit 392
Nephritis, Stauungspapille bei 377
Nerven, Behandlung bei Verletzung motorischer 495f.
Nervenfasern, afferente u. efferente 447
Nervenkrankheiten s. a. Hirn, Gehirn, Rückenmark
— u. Blutgruppe 7
—, Chemismus 104f.
— u. Hirnsklerose im Erbgang 55
—, periphere, Senkungsreaktion 182
Nervenoperationen 492
Nervenschwäche, schwere (Gutachten) 141f.
Nervensystem u. Gewerbekrankheiten 123ff.
— u. Ionenhaushalt 183ff.
— u. kolloidale Zustandsänderungen 178f.
Nervenzentren, Wärmebildung 106
Nervosität, konstitutionelle 340
Neuralgien, Iontophorese bei 498
— b. Kaudatumoren 36
Neurasthenie, Blutbild 177
— u. milde Formen d. man.-depr. Irreseins 213
Neurastheniefrage 15
Neuraxitiden 533
Neurinome d. Rückenmarks 35
Neuritiden bei CS_2-Vergiftung 125
Neuritis, hypertrophische, u. Heredoataxie 199
—, —, b. Tabes 28
—, Liquor 254
— optica b. Tabes congen. 26
—, retrobulbäre, u. Muskelatrophie 199
Neuritschwelle (Goldscheider) 434
Neurofibrillen, Physiologie des ZNS. 111
Neurofibromatose und tuberöse Sklerose 461f.
—, Wirbelsäulenveränderungen 45
Neurofibromatosis b. Geschwistern 56
Neuroglia (Histopathologie) 422
— u. Instinkt 268
Neurologie, allgemeine physiologische Grundlagen 67ff., 101ff., 425ff.
— u. Charakterkunde 521f.
— u. Orthopädie 491ff.
Neuromyelitiden u. Encephalitis epidemica s. diese
Neuron, letztes motorisches, Ermüdbarkeit 431
Neuropathie, Kalziumspiegel 184
Neuropsyche u. Hirnrinde 233f.
Neuroregulation d. Blutbildes 172
Neurose u. Weltanschauung 279f.
Neurosen 321ff.
—, Genese d. kindlichen 272
—, genitale 327
—, Kolloidstabilität 182f.
— u. Retinaldruck 258
Neurosenlehre, psychoanalytische spezielle 523f.
Neurotropie gewerblicher Stoffe 123
Nierennerven u. Säureausscheidung 186
Nierenschädigung b. Alkoholismus 474
Normomastixreaktion 259
— b. progressiver Paralyse 256
Notenagraphie 290, 297ff.
—, Lokalisation 304
Notenblindheit 290
—, Lokalisation 304
Notenlesen, Störung 295, 297ff.
Nucleus pulposus intervertebralis, patholog. Physiologie 40
— ruber, Neigung zu Dauerentladungen 443
Nystagmus (Reizphysiologie) 515f.

O

Oberflächenspannung d. Serums 179
Oedipuskomplex 524
— (Schizophrenie) 399
Okulomotoriuslähmung b. juveniler Tabes 26
Okzipitalhirnschrumpfung b. Alzheimerscher Krankheit 311
Olfaktorius (Zytoarchitektonik) 501
Oligodendroglia (Histopathologie) 421f.
Olive, untere (Histopathologie) 417
Onanie, Bekämpfung mit Epiglandol 403
— u. Fetischismus 332
Operationslähmung, Haftung 131
Ophthalmologie, Erbfragen 50
— u. Zwillingsforschung 11
Ophthalmoplegia externa b. Muskelatrophie 196
Opiatmißbrauch 117f.
Opisthotonus b. organ. Anfall 87
Opiumgesetz 117
Optikomyelitis 38, 532
Optikusatrophie u. amaurotische Idiotie 316
—, hereditäre, Erblehre 2
— b. juveniler Tabes 26
— u. Stauungspapille 374
Optikusneuritis b. präsenilem Verblödungsprozeß 306f.
— u. Stauungspapille 376f.
Optikusschädigung b. CS_2-Vergiftung 125
Optikusveränderungen s. a. Stauungspapille
— b. seniler Demenz 319
Orbitalhirnverletzungen, Symptome 86f.
Orbitalrindenveränderung b. Pickscher Krankheit 309
Organminderwertigkeit u. Hysterie 93, 97
— u. Neurose 344
Organneurosen 324, 337ff.
—, Grundtypen 327
Orientierung in Raum u. Zeit (Syneidesis) 269, 271
—, Störung b. seniler Demenz 317
Orthopädie u. Neurologie 491ff.
Osteochondritis d. Wirbelsäule 44
Osteomyelitis d. Wirbelsäule 44
Ostitis fibrosa b. amaurotischer Idiotie 458
Ovarialhormone b. Schizophrenie 403

P

Pachymeningitis haemorrhagica b. Lues cong. 24f.
— lymphogranulomatosa 39
— spinalis caseosa externa 38
— — externa purulenta 38
Pädagogik u. Jaenschs Typen 229
Pädagogik u. Kriminalbiologie 274f.
— u. Zwillingsforschung 54
Pallidumsyndrom bei Manganvergiftung 126
Pankreasveränderungen b. Melancholie 219f.
Papillarmuster (Konstitutionsforschung) 6
— (Zwillingsforschung) 10f.
Paraenzephalitiden 532
Parakodin, Opiumgesetz 117
Paraldehyd b. Delirium tremens 473
Paraldehydvergiftung 122
Paralyse, progressive, Arzneibehandlung 19f.
—, —, beginnende 159
—, —, Blutbild 175
—, —, Chlorspiegel 191
—, —, Eiweißquotient 252, 254
—, —, Erbfragen 49f.
—, —, u. Gravidität 22
—, —, Isoagglutinine im Liquor 247
—, —, Lipoidstoffwechsel 105
—, —, Liquorbefunde 255
—, —, u. Liquorzellbild 252
—, —, Permeabilität 251
—, —, u. Picksche Krankheit 307
—, —, Rechtslage b. Verweigerung d. Malariakur 139
—, —, u. Schizophrenie 394f.
—, —, Senkungsreaktion 180f.
—, —, Zeitbewußtsein 155
Paralysis agitans, Blutbild 175
— —, Erbfragen 56
— —, Senkungsreaktion 181
Paramnesie, reduplizierende 157
Paramnesien, akustisch-musische 295
Paramorphan, Opiumgesetz 117
Paramusien 290, 295
Paramyotonia congenita, Erbfragen 55
Paranoia u. Degenerationspsychosen 211
—, Erbforschung 49
— u. MDI. 213, 216
—, Stimmungsanalyse 154
Paranoische Psychopathen (Kolle) 331
Paraphrenie 386f.
—, Erbforschung 49
— u. MDI. 219
Paraplegie b. Geschwistern 55
— b. Lues d. Rückenmarks 27
— b. Pellagra 39
Parästhesien Folge bestimmter Nahrungsmittel 325
Parathyreoidea u. Blut-Liquorschranke 250
Pareidolie 149
Parkinsonismus 540
— (Erbfaktor) 56
— u. Gelenkschmerzen 538
— als hysterische Reaktionsform 93

Parkinsonismus u. Katatonie 390
—, Liquor 256f.
—, Persönlichkeitsveränderung 325
—, postenzephalitischer, u. Blutbild 175
—, —, Ionenverhältnisse 190
— u. postvakzinale Enzephalitis 535
—, Senkungsreaktion 181
— u. Stupor 215
—, Unterempfindlichkeit gegen Alkohol 476
Patellardefekt, vererbter 51
Patellarreflex nach körperlicher Anstrengung 429
— bei Poliomyelitis 165
— s. a. Muskeldehnungsreflexe
Pathographien (Nietzsche, Tiberius) 399
Pathoklisenlehre (Histopathologie des ZNS.) 417ff.
Pathologie, allgemeine, u. Histopathologie 416
Pathopsychologie im Grundriß 147
Pelizäus-Merzbachersche Krankheit, Erblehre 2
Perineurale Spalträume u. Liquorabfluß 242, 248
Peristaltik u. Angst 346
Permanganatvergiftung 126
Permeabilität u. Eiweißquotient im Liquor 252
— b. Schizophrenie 402
Permeabilitätsquotient u. Hautkapillaren 244
Permeabilitätssteigerung u. WaR. im Liquor 249
Pernocton b. Morphiumentziehung 120
Person, menschliche, Schichten 271
—, metaphysisches Prinzip 519f.
Personalisationsgrad u. Bewußtsein 159
Personalismus (Stern) u. Gestaltspsychologie 233
Persönlichkeit u. hypochondrische Idee 216
— u. Kausalität 269
— u. Neurose 323
— u. Organneurose 347ff., 355
—, psychopathische 321ff.
—, Psychopathologie 160
—, Theorie, u. ihre Desintegration 521
—, Wandlung bei körperlichen Krankheiten 326
Persönlichkeitsbewußtsein u. Wahn 153
Persönlichkeitserfassung, kriminalbiologische 285
Persönlichkeitsfunktion (Degenerationspsychosen) 211
Persönlichkeitsschädigung, organische 159f.
Persönlichkeitsstruktur u. Eidetik 229
Persönlichkeitsveränderungen, organisch bedingte 94f.
Pettitserum (Poliomyelitis) 169
Pflegschaft 139f.
Phanodormdelir 121
Phantomglied 151
— u. Lehre v. d. Halluzinationen 149
Pharmakodynamische Reaktionen b. Zwillingen 11
Pharmakopsychologie (Alkohol) 478
Phonetik, experimentelle, b. Psychosen 217
Phosgen (Gewerbegifte) 123
Phosgenvergiftung mit Polyneuritis 127
Phosphatide im Liquor 253
— im ZNS. 103
—, Abbau im peripheren Nerven 105
Phosphation, Wirkung 184
Phosphaturie u. Neurose 325
Phosphorsäure im ZNS. 73, 101
Phosphorspiegel b. Nervenkrankheiten 105
Photosensibilitätsprüfung d. Serums b. Schizophrenie 400
Physikalische Therapie bei MDI. 221
Piablutung b. Polyglobulie 25
Piagefäße, Erweiterung b. Asphyxie 69
—, Weite abhängig vom Säurebasenverhältnis 186
Picksche Krankheit 306ff.
— — u. amyotrophische Lateralsklerose 197
— —, Erbfragen 57
— — u. senile Demenz, Befunde 319
Pikrotoxinkrämpfe u. Glykogengehalt des ZNS. 102
Pilokarpin u. Hirndruck 258
Pilokarpinwirkung auf Blutstruktur 179
— bei progr. Muskeldystrophie 202, 497
— bei myotoner Dystrophie 204
Plaques bei Alzheimerscher Krankheit 311ff., 319
— bei seniler Demenz 318f.
Plasmalabilität (Blutpathologie) 178ff.
Plasmazellen im Liquor 252
Pleozytose 252f.
— b. Meningitis 256
— b. Poliomyelitis 167
— u. Tumordiagnose 255
Plexus brachialis, Behandlung der Verletzungen 496
— chorioideus u. Instinkt 268
— — u. Liquor 241f.
— —, Physiologie u. Pathologie 244
Plexusveränderungen b. Alzheimerscher Krankheit (Fall) 312
Poenalpsychopathologie 275
Polarisationskapazität d. Haut u. Schilddrüse 220
Polioencephalitis haemorrhagica superier 477



Poliomyelitis, akute, u. Muskelatrophie 196
— anterior acuta 162ff.
— u. Dementia praecox 389
— u. epidem. Enzephalitis 532
— u. Epiduralabszeß 38
— u. Lues cong. 24
— u. Muskeldystrophie 202
Polydaktylie, Erbfragen 57
Polyglobulie b. striären Schädigungen 174
Polyneuritiden, alkoholische 475
Polyneuritis, Liquor 256f.
— u. Muskelatrophie 196
— b. Phosgenvergiftung 127
—, syphilitische 28
— s. a. Neuritiden
Polyzytämie u. Stauungspapille 379
Porenzephalie 455
—, Lipoidgehalt des Liquors 253
Postenzephalitis und Schizophrenie 390f.
Potenzstörungen (Organneurosen) 343
— (Ursachen) 327
Prädilektionstypen, exogene, u. Arzneimittelvergiftungen 121
Präformationslehren, charakterologische 520
Präsenile Psychosen u. MDI. 214
Primärfeld (Reizphysiologie) 514
Primitive, Geistesstörungen b. 215
Primitivplaques 319
Prohibitionsbewegung 485
Propulsion b. Manganvergiftung 126
Prostitution und Kriminalität 279
Proteinkörpertherapie b. MDI. 221
— b. Schizophrenie 404
Proteolytisches Ferment im Liquor 255
— — — — — b. Schizophrenie 402
Psammosarkome (Rückenmark) 36
Pseudodemenz 93
Pseudohalluzination 149
Pseudohermaphroditismus mit syphilit. Meningitis 23
Pseudokalkkonkremente im ZNS. 421
Pseudoneuritis n. optici b. Hyperopie 375
Pseudoparalyse (Bleivergiftung) 123
Pseudopodien der Glia 422
Pseudosklerose, Erblage 56
— u. Neurose 83
—, spastische 314f.
—, —, Erbfragen 57
Pseudotabes syphilitica (Fall) 26
Psychagogik 357
Psychasthenie 331f.
Psyche und Herz 326
Psychiatrie u. Fürsorgeerziehung 287
— u. Kapillarmikroskopie 7f.
—, vergleichende, China 395
Psychiatrie u. Fürsorgeerziehung, endogene Psychosen bei Juden 395
—, —, Schizophrenie in Indien 382
—, —, bei Negern 385
Psychiatrische Vorbildung für Erzieher usw. 278f.
Psychisches, Reichweite im Körpergeschehen 352ff.
Psychoanalyse 147
— u. Blickkrampf 539f.
— u. Charakterologie 520, 523f.
—, Depersonalisation 155
—, Drangzustände 155
— b. Exhibitionismus 368
— (Hysterie) 93
— u. MDI. 217
— (Neurosentherapie) 356f.
— Problem der Suchten 479
— u. Schizophrenie 399f.
—, Selbstmord 218
—, Therapie der Schizophrenie 403
— u. senile Demenz 318
—, Zungenreden 155
Psychogen und organisch 82ff.
Psychogene Krankheiten (Def. Weizsäcker) 95
Psychoide (Bleuler) 266
Psychologie der Persönlichkeit 147
— u. Zwillingsforschung 54
—, experimentelle 228ff.
—, —, b. Alkoholismus 477f.
—, —, u. Ausdruckskunde 529
—, —, b. Psychosen 217f., 399f.
—, —, (Untersuchungen an Geisteskranken) 151
—, —, b. Schwachsinnigen 464ff.
Psychologische Fragestellungen b. Schizophrenie 395f.
Psychologisches Profil 236
Psychomotorik der Konstitutionstypen 6
— bei Parkinsonismus 540f.
Psychomotorische Störungen, Klinik u. Analyse 391
Psychoneurose u. Kriminalität 270
Psychoneurosen, Blutbild 177
—, Therapie 341
Psychopath, hyperhedonischer 51
Psychopathen u. Charakterologie 520
—, schizoide, als Lustmörder 287
—, Synästhesien b. 148
— s. a. psychopath. Persönlichkeiten
Psychopathentum u. Kriminalbiologie 277f.
Psychopathie u. Alkoholismus 478
— u. Exhibitionismus 362f.
— u. Neurasthenie 15
— u. Picksche Krankheit im Erbgang 310

Psychopathologie, allgemeine 147ff.
—, neuartige Auffassung 266
— u. Existentialontologie 152f.
— funktioneller Störungen 147
— u. Verbrecherkunde 275
Psychophysisches, physiologische Grundlagen 109
Psychose u. Instinkte (v. Monakow) 270
Psychosen b. Bleivergiftung 123
—, endogene, u. CS_2-Vergiftung 125
—, —, u. CO-Vergiftung 126
—, symptomatische, Erbfragen 50
Psychotechnik 228f., 235f.
Psychotherapie u. Behaviorismus 232
— b. Exhibitionismus 368
— u. Gestaltspsychologie 233
— d. Neurosen 322
— (Organneurosen) 337ff.
— b. Schizophrenie 384
— u. Strafvollzug 278
— b. Verstimmungszuständen 221
Pubertätskrise u. Schizophrenie 385f.
Puffer (Säurebasengleichgewicht) 185
Puls b. Schizophrenen 394
Pupillenreaktion, Störung bei Tumor d. hinteren Schädelgrube 376
Putamen, Histopathologie 418
Pykniker, Psychomotorik 6
—, schizophrene, Prognose 394
Pyramidenbahn, Degeneration b. amyotroph. Lateralsklerose 197
Pyramidenfasern, Ursprung 514
Pyramidenzellen (Zytoarchitektonik) 505

Q

Quecksilberinhalation 123
Quecksilbervergiftung 124f.
Querschnittslähmung b. Enzephalomyelitis 38f.
— nach Luxation der Halswirbelsäule 43
— b. Myelitis 39
— b. Pachymeningitis 38
Querulant, manischer 213
Querulanten (Kolle) 330f.
Querulantenwahn 213

R

Radiumbestrahlung b. Hirndruck 257f.
Randneurose 359
Randpsychosen 211f.
Rasse 1ff., 49ff.
— u. MDI. 212, 214, 215
Rassenforschung 8
— an Zwillingen 11f.
— s. a. Psychiatrie, vergleichende, u. Juden
Ratlosigkeit b. völliger Merkunfähigkeit 156
Raumerleben b. Schizophrenen 395f.
Rausch u. chron. Alkoholismus 472
Rauschartige Zustände b. CS_2-Vergiftung 125
Rauschgifte, Psychologie 478
Reaktion, aktuelle, b. Epilepsie 187
—, — des Liquors 253
—, — bzw. potentielle, u. Säurebasengleichgewicht 185f.
—, Boltzsche 259
—, hysterische, kausale u. finale Betrachtung 96
—, neurasthenische u. Exhibitionismus 362
— (Palcso) b. Meningitis 259
—, paradoxe (Reflexologie) 430
—, schizophrene 387f.
— (Takata-Ara) 259
— (Vernes) b. Meningitis 259
—, Wassermannsche, im Liquor 249
—, —, b. Lues congen. 23f.
Reaktionen, abnorme nervöse, Behandlung 340
—, hysterische, b. Hirnverletzten 87
—, psychogene, Erbfragen 15
—, —, b. Hirnschaden 326
Reaktionsbereitschaft, Abwandlung durch Hirnschädigung 93ff.
Reaktionsfähigkeit, Psychopathologie 158
Reaktionsformen, psychische, b. Arzneimittelvergiftung 121
—, spezifische psychische, u. körperliche Krankheit 326
Reaktionssysteme des Organismus 342f.
Reaktionszeiten b. Geisteskranken 151
Rechtsbrecher, minderjährige 9f.
Rechtsempfinden, verletztes, u. Neurose 322
Rechtsgemeinschaft u. Exhibitionismus 369f.
Rechtsgestaltung, normative (Kriminalbiologie) 274
Recruitment (Sherrington) 445
Reflex, Gordonscher, b. Chorea 446
Reflexanlagen u. Konstitution 523
Reflexbögen, indirekte 450
Reflexe, Ermüdbarkeit 427f.
—, bedingte, b. Schizophrenen 394
—, gegenseitige Beeinflussung 448
— u. Instinkte (v. Monakow) 271
—, Überleitungszeit 433
Reflexerregbarkeit, Schwinden b. Säureanhäufung im ZNS. 73
Reflexfähigkeit (Hansen u. Hoffmann) 437
Reflexologie u. Psychologie 233f.
Reflexphänomen, psychogalvanisches, Veränderung durch Suggestion 354
Reflexprüfung u. Anfallauslösung 88
Reflexumkehr b. Ermüdung 430

Reflexzeit u. Erregungsleitung 432
Refraktärstadium des ZNS. 425, 435ff.
Regiones architectonicae s. Zytoarchitektonik
Reizbarkeit, manische u. melancholische 154
— u. Phosphorgehalt der Nerven 105
—, psychologischer Aufbau 217
— des Gehirns u. Blutversorgung 68
Reizerscheinungen, nervöse, b. Poliomyelitis 166
Reizgewöhnung u. Ermüdung 440
Reizkörpertherapie b. progr. Paralyse u. Liquorbefunde 255f.
Reizphysiologie u. Zytoarchitektonik des Gehirns 514
Reizrhythmus u. Entladungsfolge 445f.
Reizstärke u. Reflexzeit 434
Reizstoffwechsel d. Nerven 426
Reizung, elektrische, u. Gaswechsel d. Rückenmarks 80
—, —, u. Zuckerstoffwechsel des ZNS. 102
Reizungsstoffwechsel des ZNS. 80
Rekonvaleszentenserum b. akuter Enzephalitis 543
—, Behandlung d. Poliomyelitis 168
Rekurrenstherapie b. Enzephalitis 543
— b. Lues congen. 27
Religiöser Instinkt 268
Rentenneurosen s. Neurosen
—, Begriff 331
Reptiliengehirne, vergleichende Zytoarchitektonik 511
Reststickstoff b. Katatonen 401
— u. Retinaveränderungen 377f.
Retinaldruck u. Hirndruck 258
Retinitis b. amaurot. Idiotie s. d.
— u. Stauungspapille 377f.
Retropulsion b. Manganvergiftung 126
Rhythmik u. Integration 230
— im physiologischen Geschehen des ZNS. 110
Rhythmische Reaktionen u. Erregungsumgestaltung im ZNS. 442, 445
— Tätigkeit des ZNS. 425
Rhythmuserfassen (Amusie) 291f., 294
Rhythmusgestaltung u. motorische Amusie 296f.
Rindenkrämpfe u. Blutversorgung im Gehirn 71
Rindenschädigung b. amyotroph. Lateralsklerose 197
Röntgenbestrahlung u. Permeabilität 250
Röntgentherapie b. Enzephalitis 543
— b. gastrischen Krisen 29
— b. Schwachsinn 467
Röntgenuntersuchung b. Lues cong. 23
— b. Wirbelsäulenerkrankungen 43
Röntgenverbrennung, Prozeß 134
Rorschachtest b. Neurosen 326f.
— u. Typologie 231
— b. Schwachsinnigen 466
Rückbildungsmelancholie 214
Rückenmark, Erregung, Reizung u. Gaswechsel 80
—, Erweichung b. Epiduralabszeß 38
—, nekrotische Erweichung b. Lues cong. 25
—, nichtsystematische Schädigungen 34ff.
—, Sauerstoffverbrauch 75
—, syphilogene Erkrankungen 19, 27f.
—, System- u. Degenerativerkrankungen 195ff.
—, Tumoren, pathol. Anatomie 34f.
—, —, rezidivierende 35f.
—, Veränderungen b. präsenilem Verblödungsprozeß (Fall) 314
— u. Wirbelfraktur 42
— s. a. Myelitis
Rückenmarkerkrankungen mit Blasenstörungen 495
Rückenmarkstumor u. Arachnoiditis ossificans 38
—, Bild durch Luxation d. Nucleus pulposus 40
Rückenschmerzen b. Kaudatumoren 36
Ruhe u. Erregung im ZNS. 76
Ruhereaktion (Blutbild) 176f.
Ruhestoffwechsel des ZNS. 74
Ruhezustand v. Gehirn u. anderen Organen 79f.
Rumpfhaltung b. Parkinsonismus 540

S

Sachverständigengebühren 145
Sadismus (Ewald) 330
— (Schizophrenie) 399
Salvarsaneigenserumtherapie 21
Salvarsanschaden (Fall) 29
Sarkom, rezidivierendes, des Rückenmarks 35
Sauerstoff u. Gehirnstoffwechsel s. a. anoxydativer Stoffwechsel
Sauerstoffbedarf u. Entsäuerung des ZNS. 72
— des ZNS. 426ff.
Sauerstoffmangel, lähmende Wirkung 73
Sauerstoffreserve im ZNS 74
Säugergehirne, vergleichende Zytoarchitektonik 507ff.
Säugling, Liquorbefunde 252f.
Säuglingsleistung u. Idiotie 464
Säurebasengleichgewicht 183f.
— b. Epilepsie 187
— b. MDI. 220
— b. Myasthenie 190
— u. Narkotika 191

Säurebildung b. der Tätigkeit des ZNS. 72
Scapula scaphoidea b. Lues cong. 23
Scapulopexis 495
Schädelform b. Schwachsinnigen 16
Schädelindex u. Blutgruppe 7
Schädeloperationen u. Leukozytose 178
Schädeltrauma u. Eiweißvermehrung im Liquor 254
Schadenersatzansprüche 132ff.
Schädigung, iatrogene (Bumke) 346f.
Schaltneurone u. Ermüdbarkeit des ZNS. 431
Scheidung s. Ehescheidung
Schichtneurose 359
Schichtung, psychische 147, 328f.
—, psychophysische Zusammenhänge 326
Schilddrüse u. Blut-Liquorschranke 250
— u. Kapillaren 7
— u. MDI. 220
—, Störung b. Schizophrenie 400
— u. Schwachsinn 463
— — — s. a. Myxödem, Kretinismus
Schizoid, Erbfragen 49
— u. Lustmord 287
Schizoide im Aussageversuch 217f.
Schizoidie u. Pubertät 386
Schizomanie 384
Schizophrene Psychose b. CS_2-Vergiftung 126
Schizophrene Reaktion nach CO-Vergiftung 126
Schizophrenie 381ff.
— u. Alzheimersche Krankheit 313
—, Anzahl in Deutschland 52
—, Avertinnarkose 222
—, Blutbild 177
—, Blut-Liquorschranke 221
— u. chron. Alkoholismus 476
— u. Dementia infantilis 464
—, Denkstörung 151
— u. Enzephalitis 542
— u. Epilepsie 13
—, Erbforschung 13
—, Erkrankungsaussicht 9
— u. Exhibitionismus 363
—, genetische Hautreaktion 221
—, hypochondrische Ideen 216
— u. Inzucht 2
—, Ionenhaushalt 192
— b. Juden 215
— u. Konstitution 5
— u. Kriegsdienst 54
—, Liquorbefunde 245f., 260
— u. MDI. 212f.
— u. Mischpsychosen 14
—, musikalische Halluzinationen 295
— u. Paranoia 49
— u. paranoide Psychopathen im Erbkreis 331
Schizophrenie, Senkungsreaktion 181
—, Sprache u. Phonetik 217
—, Synästhesien 148
— u. Verwahrlosung 278f.
—, Wahntheorie 152
— b. Zwillingen 12
Schlaf u. Elektrenkephalogramm 108
Schläfenlappenbefunde b. Pickscher Krankheit s. diese
Schläfenlappenschädigung (Amusielehre) 291, 304
Schlafmittelhypnose 94
Schlafmittelvergiftung u. Dämmerzustand 94
Schlafmittelvergiftungen 120ff.
Schlafmittelwirkung, Verstärkung durch Antipyretica 121
Schlafstörung b. Alkoholismus 476
— b. Parkinsonismus 540
Schlafstörungen b. Bleivergiftung 123
Schlafsucht nach Lumbalpunktion 28
Schluckreflex, Refraktärstadium 438
Schlundlähmung nach Enzephalitis 538
Schlüsselbeinveränderung b. Lues cong. 23
Schlußprozesse, experimentelle Untersuchungen 151
Schmerzempfindung, Morphinwirkung 119
Schnittveraschungsmethode (Histopathologie des ZNS.) 420
Schock, anaphylaktischer, Senkungsreaktion 180
Schreckreaktion u. Organneurose 349
Schreckwirkung u. Myasthenie 206
Schreibgeschwindigkeit v. Geisteskranken 399
Schreibkrampf u. Automatose 88
Schreibstörung, organische, u. Zwangsneurose 88
Schrift u. Stimme (Psychotechnik) 237
Schuldgefühl u. Neurose 328f.
— (Stellung z. eigenen Körper) 351
Schulleistungen u. soziale Zugehörigkeit 17
Schwachsinn u. Alzheimersche Krankheit (Fall) 311f.
—, erblicher 15ff.
—, erblicher, Häufigkeit in Deutschland 52
— u. Exhibitionismus 362
— u. Kriminalität 273, 278
—, moralischer 331
— u. motorische Abartigkeit 93
— u. Picksche Krankheit im Erbgang 310
—, Sterilisierung 53
— u. Unfall 324
— u. Zwillingspathologie 12, 54

Schwachsinnige, Kapillarbilder 7
—, musikalisches Verhalten 303
Schwachsinnzustände, angeborene und früherworbene 454ff.
Schwefelbäder u. Permeabilität 251
Schwefelkohlenstoffvergiftung 125
— u. MDI. 215
Schweißausbrüche b. Poliomyelitis 165
Schwellenlabilität u. Lehre v. d. Halluzinationen 149
Schwerhörigkeit b. Heredoataxie 199
— u. neurale Muskelatrophie 199
— u. Sinnestäuschung 150
—, zentrale erbliche 56
Schwindel b. Bleivergiftung 123
Seelenleben, höheres, u. Integrationsgrad 229
—, physiologische Theorie d. höheren 234
Sehnenoperation oder Nervenoperation 492
Sehnenreflexe s. a. Muskeleigenreflexe
Sehsphäre u. Gesichtsfeld 84
—, vergleichende Zytoarchitektonik 503
Sehstörungen s. a. Optikus
Sehvermögen u. Stauungspapille 375
Sekretion, innere, s. a. endokrines System
Sektion, heimlich vorgenommene 134
Sektor, Sommerscher, Histopathologie 416f.
Sekundärfeld (Reizphysiologie) 515
Selbstbewußtsein 159
Selbstbezichtigung, psychopathische (Fall) 332
Selbstentspannung, konzentrative 358
Selbsterhaltungsinstinkt 268
Selbstkontrolle, Mangel an affektiver, b. Pickscher Krankheit 309
Selbstmordbegutachtung 145
Selbstmorde b. Mördern 286
— b. Primitiven 215
Selbstmörder, Honoraranspruch gegenüber e. 146
Selbstmordproblem 218
Selbstsicherheit, Störung, u. Funktionsstörung 350
Selbststeuerung, schöpferische 267
Semicortex 503
Senkungsreaktion der roten Blutkörperchen 178, 180ff.
— b. MDI. 221
— b. Schizophrenie 402
— b. Zwillingen 11
Sensibilität, Morphinwirkung 119
— b. Parkinsonismus 541
Sensibilitätsstörungen, dissoziierte, b. extramedullären Tumoren 37
— der Elektrizitätsschädigung 40
— b. Enzephalomyelitis 38
— b. Heredoataxie 199
Sensibilitätsstörungen b. amyotrophischer Lateralsklerose 198
—, organisch u. hysterisch 84
Sensible Endorgane u. Reflexermüdbarkeit 427f.
Serum s. a. Blut
— u. Liquor, vergleichende Untersuchungen 245
Serumbehandlung der Poliomyelitis 168f.
Sexualdelikte 279, 286
Sexualerlebnisse u. Schizophrenie 382
Sexualität u. Lustmord 287
— u. Neurose 327
— b. Schwefelkohlenstoffvergiftung 125
—, Steigerung durch große Bromgaben 122
— u. Sucht 479f.
—, unbefriedigte, u. Herzklopfen 345
Sexualkonstitution u. Zwangsneurose 49
Sexualmechanismus (Schizophrenielehre) 384
Sexualmord eines Enzephalitikers 543
Sexualobjekt b. Exhibitionsismus 364, 366
Sexualpsychopathologie 361ff.
Sexualtrieb u. Charakter 525
— u. Hingebebedürfnis 329
Sexueller Instinkt 268
Sicherungstrieb (Kriminalbiologie) 270
Sicherungsverwahrung 283
Silbermethoden (Histopathologie des (ZNS.) 421f.
Simulation u. Neurose 352
Sinnentrug s. Sinnestäuschungen
Sinnerfüllung, sekundäre (katatones Syndrom) 391
Sinnesapparate, veränderte Funktion, u. Halluzination 149
Sinnesorgane, alte Anomalien u. hysterische Symptome 92
Sinnestäuschungen, Inhalt 149
—, phänomenologische Unterscheidung 149f.
Sittliches Verständnis, Prüfung 236f.
Sittlichkeitsdelikte s. a. Exhibitionismus
Situation, äußere (Neurosenlehre) 321
—, Bedeutung f. d. Ausfälle b. Hirnschaden 89
Sitz-Knie-Streckungsversuch 44
Skelettanomalien u. Muskeldystrophie 54
Skelettveränderungen b. amaurotischer Idiotie 458
Sklerose, diffuse familiäre 195, 456
—, multiple, Blutbild 176
—, —, u. Enzephalomyelitis 38
—, —, u. epidem. Enzephalitis s. diese
—, —, Erbfragen 57
—, —, nach Fußverletzung (Begutachtung) 145
—, —, Hirndrucksteigerung 374

Sklerose, multiple u. Kleinhirnataxie 199
—, —, Phosphatidstoffwechsel 105
—, —, Virus im Liquor 257
—, —, u. Zahnerkrankungen 382
—, tuberöse 461f.
—, —, Spätfälle 316
Sklerosen, lobäre 454
Skoliose, hysterische (Fall) 347
Somatisches Mißverständnis (Organneurose) 347f.
Somatophrenie 213
Somnifen b. Manischen 222
Somnifensucht 119
Somnifenvergiftung (Fall) 121
Sonderlingstypen, Erbfragen 49
— im schizophrenen Erbkreis 9
Sozialbiologisches 53f.
Soziale Bewegung u. Eugenik 53
— Krankheit u. soziale Gesundung 321
— Prognose u. Kriminalerbbiologie 273
— Unzulänglichkeit als Maß des Schwachsinns 466
Sozialer Instinkt 268
Sozialpsychiatrie 279
Sozialpsychologie, Grundlagen 521
Soziologie u. Charakterkunde 520
Soziologisches in der Psychotechnik 237f.
Spannung u. Ausdruck 528f.
Spasmen, Therapie 492ff.
Spasmophilie, Erbforschung 14
—, Ionengleichgewicht 184
Spasmus mobilis b. Schizophrenie 385
— u. Refraktärstadium 436
Spätschizophrenie 386f.
Speichelabsonderung b. Schizophrenen 394
Spektrogramm des Liquors 259
Sphinkterstörung b. Erkrankung der vorderen Spinalarterie 27
Spiegelzeichen (signe du miroir) (Abély) 385
Spina bifida, patholog. Anatomie 41
Spinalarterie, Aneurysma 28
—, Erkrankung der vorderen 27, 39
Spinalparalyse, spastische, u. Enzephalitis epidem. 533
—, —, genealogische Beziehungen 195
—, —, u. Hirnsklerose 55
—, —, u. multiple Sklerose 57
Spinalsyphilis, amyotrophische 197
Spine signe (Poliomyelitis) 166
Spirochaetosis ictero-haemorrhagica u. Liquor 257
Splenothepatomegalie 456
Spondylitis deformans 42f.
— — u. Funktionsstörungen der Wirbelsäule 44
—, posttraumat. 42
— tuberkulosa 44
Spondylitis tuberkulös oder luetisch? 25
Spondylolisthesis 41f.
Spondylolysis congen. 41
Spongioblastome des Rückenmarks 34
Sprachbildung (v. Monakow) 271
Sprache u. Integrationsgrad 230
Sprachfunktion u. Amusie 299f., 303f.
Sprachlaute s. a. Amusie
Sprachpsychiatrie, experimentelle 217
Sprachpulsionen b. Parkinsonismus 541
Sprachstörung s. a. Aphasie
— mit Aphonie b. Stirnhirnverletzung 91
— b. seniler Demenz 317
— b. Schizophrenen 391f.
Sprechen u. Denken b. seniler Demenz 317
Sprechmuskulatur beim Denken 449
Stammganglien b. amaurotischer Idiotie 315
— b. Katatonie 392
— b. präsenilem Verblödungsprozeß (Fall) 314
Stammganglienerkrankungen b. Alzheimerscher Krankheit 312
— b. Pickscher Krankheit 307f.
— u. psychogene Reaktionen 93
Stase papillaire aiguë 376
Statistik, Handbuch der medizinischen (Alkohol) 480ff.
Statistische Arbeitsweise (Erbforschung) 4
Status dysraphicus u. hysterische Störung 92
— — u. Psychopathie 15
Stauungspapille 372ff.
— u. Retinaldruck 258
Stellreflexe b. Idioten 464f.
Sterblichkeit u. Alkoholismus 480ff.
Stensonscher Versuch 68
Stereotypie, experimentelle 393
Sterilisierungsfrage 52f., 405
— b. Exhibitionismus 368
— u. Kriminalität 282f.
Stickstoffhaltige Substanzen b. Erschöpfung des ZNS. 112
Stickstoffumsatz im ZNS. 103
Stigmata, congenital syphilitische 22f.
Stimmbandlähmung nach Enzephalitis 385
Stimme u. Schrift (Psychotechnik) 237
Stimmungen, reine 153f.
Stimmungsaffekte 216
Stimmungslabilität nach Narkose 122
Stirnhirn u. Amusie 304
—, vergleichende Zytoarchitektonik 501ff
Stirnhirnbefunde b. Pickscher Krankheit s. diese
Stirnhirnerkrankung, psychische Symptome 516
—, veränderte Affektivität 89

Stirnhirnschaden, schizophrenes Bild 392
Stirnhirntumor mit Gangstörung 85
— u. Stauungspapille 373f.
Stirnhirnverletzung, pseudohysterische Symptome 86
— mit Sprachstörung (Fall) 91
Stirnmimik 527f.
Stoffelsche Operation 492f.
Stoffwechsel, anoxydativer (Physiologie des ZNS.) 101ff.
— des Gehirns 69
—, Gesamt-, u. Gehirnstoffwechsel 78
— b. man.-depr. Irresein 220
— b. Muskelatrophie 201
— b. Myasthenie 207
— des Plexusgewebes 241
— b. Schizophrenie 400f.
— des ZNS. 67ff., 425ff.
— — —, pathologische Veränderungen 104ff.
Stoffwechsellage u. psychogene Anfälle 95
Störungshygiene (Organneurosen) 340
Stottern b. Rückbildung motorischer Aphasien 91
Strafanstalteinsassen, schwachsinnige 272
Strafrecht u. Biologie 274, 284
Strafvollzug, psychische Hygiene 278
— u. Strafprozeß (Kriminalbiologie) 283f.
Strafwirkung u. Rückfälligkeit b. Exhibitionisten 366f.
Stramonium b. chron. Enzephalitis 543
Strangerkrankung b. Lymphogranulomatose 39
Streben (Charakterkunde) 522
—, Psychopathologie 155
Strebungsgefühle b. Querulanten 330
Streckkrämpfe, organisch oder hysterisch 87f.
Streckreflexe 430, 445
Streptokokken u. Encephalitis epidem. 533f.
Streptokokkentheorie d. Poliomyelitis 163f.
Striatum b. Barbitursäurevergiftung 121
— u. Blutbild 174
— u. Hysterie 93
Strukturpsychologie u. Charakterologie 520
Strychninkrampf u. Gaswechsel des Rükkenmarks 80
Strychninvergiftung (Fall) 122
— u. Glykogengehalt des ZNS. 102
— u. Krampfneigung 443
Stupeur pupillaire 376
Stupor, Durchbrechung 385
—, katatonischer, s. a. Katatonie u. Schizophrenie
— u. man.-depr. Irresein 212f., 215
—, organ. Mitbedingtheit 392
Stupor, psychoanalytische Deutung 400
Stuporbehandlung 22
Stützreaktion d. Extremitäten u. Hautreflexe 429 f.
— —, Mechanismus 445
Subkortex u. automatisierte Bewegung 431
— u. Rinde 93
Substantia nigra b. postvakzinaler Enzephalitis 535
Subtraktionssystem, konditionales (Organneurosen) 339f.
Suchmethode (Ach) 234
Suchtgifte (Süchtigkeit) 117ff.
Suggestion, direkte, indirekte 534
Suggestiveinfluß u. Syneidesis 269
Summation (Physiologie des ZNS.) 425
— (Reflexlehre) 434
Supertraktion (Ophthalmologie) 375
Symbolbeziehungen (Neurosen) 347
Symbolbildung (Dürers Melancholie) 217
Symbolfunktion in der Musik 299
Sympathektomie u. Retinaldruck 258
Sympathicotonie, Blutbild 173
— u. Dyskolloidie 179
— b. Zwillingen 11
Sympathikus s. a. vegetatives System
Symptomenkomplex, maniformer, b. CS_2-Vergiftung 125
Synästhesien b. psychisch Abnormen 148
—, Varianz 150
Synapsen u. Erregungsleitung 442
— u. Ermüdbarkeit des ZNS. 431
—, Physiologie des ZNS. 111f.
Syndrom, katatonisches 390f.
Syneidesis (v. Monakow) 266, 268f.
Synergie (Nervenphysiologie) 448
Synthesenstörung 159
Syphilis s. a. Lues
—, Heilbarkeit 19f.
—, kongenitale, Diagnose 22f.
—, —, in der dritten Generation 21
—, —, u. künstlerische Produktion 22
—, —, u. Nervensystem 21ff.
—, —, Serologie 23f.
—, —, Therapie 26
— u. Parkinsonismus 56
Syringomyelie, Diathermieschadenersatz 132
—, erbliche Stellung 57
— b. Rückenmarkstumor 34
System, endokrines, u. Geistestörungen (man-depr. Irresein) 219
—, —, u. Idiotie 456
—, —, u. Instinkte 268
—, —, u. Ionenhaushalt 191
—, —, u. Kolloidstabilität 181
—, —, u. Liquorzucker 246
—, —, b. Schwachsinnigen 463

System, endokrines u. multiple Sklerose 57
—, —, u. Myasthenie 205f.
—, —, u. myotone Dystrophie 203f.
—, —, u. Neurosen 324f.
—, —, u. Plasmalabilität 179
—, —, u. Pseudokalkkonkremente im ZNS. 421
—, —, u. Schizophrenie 400f.
—, —, u. Senkungsreaktion 180
—, —, b. Schwachsinnigen 463
—, extrapyramidales, b. amaurotischer Idiotie 457f.
—, —, u. Hysterie 93
—, —, u. Katatonie 385, 392
—, —, b. Pickscher Krankheit 308f.
—, extrapyramidal-motorisches, u. Hysterie 83
—, retikuloendotheliales, u. Gliazellen 422f.
—, —, u. Ikterus (Liquorforschung) 246
—, —, Schwäche b. Schizophrenie 381
—, vegetatives, u. Ausdruck 326
—, —, Blutbild 173
—, —, u. Dystrophia musculorum progressiva 200
—, —, u. Gaswechsel 78f.
—, —, u. Instinkte 268
—, —, u. Ionengleichgewicht 184
—, —, u. kolloidale Blutstruktur 179
—, —, Leitungszeit 435
—, —, u. man.-depr. Irresein 219
—, —, b. Morphinisten 120
—, —, u. Muskeldystrophie 54
—, —, u. Myasthenie 204f.
—, —, u. nervöse Konstitution (Neurosenlehre) 324f.
—, —. b. Parkinsonismus 540f.
—, —, u. progressive Muskeldystrophie 497
—, —, psychische Beeinflussung 353f.
—, —, u. Schizophrenie 394
—, —, u. Senkungsreaktion 180
—, —, u. spinale progressive Muskelatrophie 195

T

Tabes dorsalis congenita 21
— — u. Gravidität 22
— —, Isoagglutinine im Liquor 247
— —, Krisen 28f.
— —, Liquorbefunde 255f.
— — b. Lues congenita 26
— —, Pathologie u. Therapie 19ff.
— —, Phosphatidstoffwechsel 105
— — nach Salvarsankur 29
— —, Säurebasengleichgewicht 191
— —, Senkungsreaktion 181
— —, Therapie der Arthropathien 499
Tabes incipiens, Verlängerung der Überleitungszeit 435
Takt u. Rhythmus (Amusielehre) 293f.
Tanz u. Musik 301
Täter, biologische Analyse 272, 284f.
—, vom Wesen des (anthropologischer Aspekt) 369
Tätigkeit, geistige, u. Gaswechsel 77f.
—, willkürliche, des ZNS. u. Ermüdung 430
Tätigkeitsform, unterschiedliche, des zentralen u. peripheren Nervensystems 425ff.
Tätigkeitsstoffwechsel s. a. Erregungsstoffwechsel
— des ZNS. 76, 104
Taubstummheit u. amaurotische Idiotie 316
—, Erbfragen 50
Taucherkrankheit u. Littlesche Krankheit 494
Täuschung, arglistige 131
Tela chorioidea, Adenom mit symptomatischer Schizophrenie 389
Temperaturempfindung, Morphinwirkung 119
Teratom (Rückenmark) 35
Testament, eigenhändiges 140f.
Testikulin b. Schizophrenie 403
Tetanie u. Alkalose 188
—, Bereitschaft u. hysterischer Anfall 92
—, Blutbild 174
—, Ionenverhältnisse 190
— u. spastische Spinalparalyse 195
Tetanische Erregung u. Erregungsumformung 444, 446
— Reaktion, zentralnervöse (Physiologie) 438
Tetanus u. Krampfneigung 443
Tetanuskrampf u. Glykogengehalt des ZNS. 102
Tetanusseruminjektion mit schwerer Lähmung 39
Tetanustherapie u. Blut-Liquorschranke 244
Tetraplegie b. Luxation d. Halswirbelsäule 43
Thalamus b. Barbitursäurevergiftung 121
— opticus u. Kalziumspiegel 184
—, Physiologie 514
— s. a. Stammganglien
Thalliumvergiftung, experimentelle 126
Thymopathien u. MDI. 218
Thymus u. Myasthenie 205f.
Thyreotoxikose u. Schizophrenie 401
Tics, Genese 83f.
Tiefenperson (Kraus) u. Ichspaltung 397
Tiefenwahrnehmung, Störung nach Unfall 84f.

Todessicherheit (Neurosenlehre) 359
Tonalitätessystem, Störungen (Amusie) 294, 302
Tonleiter (Amusielehre) 293
Tonreihe, kontinuierliche (Amusielehre) 291
Tonstummheit (Lokalisation) 515
Torsionen b. Parkinsonismus 540
Torsionsdystonie u. Neurose 83
Totokortex 503
Totschläger u. Mörder 286f.
Toxikomanen, Psychologie u. Klinik 484
— s. a. Rausch
Toxine, Weg ins Gehirn 248
Training, autogenes 353f., 358
Traubenzucker b. Morphinentziehung 119f.
Traum u. Halluzination 398
Trauma s. a. Unfall
— u. Alzheimersche Krankheit 313
— u. amyotrophische Lateralsklerose 198
— u. Muskelatrophien 196
—, psychisches 323
— u. Spondylolisthesis 41f.
— der Wirbelsäule 42
Traumatische Neurosen, Therapie 323
Traumerleben 91
Tremor b. Bleivergiftung 124
— b. CS_2-Vergiftung 126
— u. Ermüdung des ZNS. 430
—, hysterischer 82
— b. Quecksilbervergiftung 124
— b. Schizophrenie 391
Treponema hispanicum, Impfung b. Schizophrenie 404
Trieb, exhibitionistischer 366f.
Triebanlagen (Charakterkunde) 521ff.
Triebe s. a. Sexualität
—, Schichtenaufbau 328f.
Triebstörung b. Pickscher Krankheit 307
Trinker, Erkrankungshäufigkeit 480
—, Fürsorge 483f.
— s. a. Alkohol
Trinkerpsychologie 478f.
Trotzalter u. Neurose 272, 331f.
Trotzeinstellung u. beginnende Schizophrenie (Neurosen) 386
Trotzreaktion (Organneurose) 351
Trugbilderlebnis 150
Trugwahrnehmung 150
Trunksucht, vorgeschrittene, eine Krankheit 142
Tuberkulogenese der Schizophrenie 381f., 401
Tuberkulom des Rückenmarks 34
Tuberkulose u. Alkoholmißbrauch 481
— u. Alkoholneuritis 475
— u. Gefäßerkrankungen des ZNS. 25
Tuberkulose oder Lues b. Erkrankungen des ZNS. Diff.-Diagnose 24f.
—, Permeabilität 251
— (Rassenforschung) 8
— u. Schizophrenie 13
— u. spinale Kinderlähmung 491
— b. Verwandten Schizophrener 9
— b. Zwillingen 11
Tuberkulosereaktion b. Schizophrenen 400
Tuschereaktion 259
Typenpsychologie, experimentelle 6
Typhus u. Dementia praecox 389
Typologie u. Intelligenzforschung 235
— u. Kapillarmikroskopie 7
—, Kriminalbiologie 273, 283
— b. Mördern 285
—, psychologische 228ff.
— s. a. Konstitution
Typus, anankotroper 49
— makrobioticus 56
— u. Variante (C. Schneider) 150
Tyrosingaben an Schizophrene 401

U

Überempfindlichkeit, neurasthenische, b. Hirnverletzung 87
Überich u. Triebentwicklung 524
Überlagerung, Begriff 90, 96
Überleitungszeit (Reflexlehre) 433ff.
Übungsbehandlung b. Organneurosen 344f., 355
— (Orthopädie) 492f.
Übungswirkung in der Psychotechnik 235
Ulegyrie 455
Ultraviolettbestrahlung des Liquors 259
Umbildungstrug 150
Umwelteinflüsse u. Anlage (Verbrechen) 273f.
— u. kindliche Neurose 272
— u. Konstitution 5
— u. Kriminalität 9
— u. Schulleistung 50
— u. Schwachsinn 15
— u. Typenkonstanz 229
—, Zwillingsforschung 11
Unerweckbarkeit, akustische 293
Unfall s. a. Trauma
— u. Arachnoiditis 37f.
—, Begutachtung 142ff.
— u. Muskeldystrophie 202
— u. neuropathische Gelenkerkrankungen 499
—, Psychogenese 323f.
—, Schadenersatz 132f.
— durch technische Elektrizität 39f.
Unfallneurose 349
— s. a. Neurose

Unfallneurose, Wechsel der Anschauung u. Urteilsänderung 141
Unfallversicherung 142
Unfruchtbarmachung s. Sterilisation
Untersuchung, ärztliche, im Sinne der RVG. 143
Untersuchungsmethoden, psychologische 147
Uranin als Permeabilitätstest 250ff., 259
Urotropin b. Delirium tremens 473
— u. Permeabilität 251
Urteilsstörungen, experimentelle Untersuchungen 151
— b. Pickscher Krankheit 309
Urtikaria b. Gemütsbewegungen 220

V

Vaginismus, rechtliche Folgen 134f.
Vagotonie, Blutbild 173
— u. spez. Viskosität 179
— b. Zwillingen 11
Vagus u. Säureausscheidung 186
Vasodilatation, Nervenleitung 441
Vasokonstriktion u. OH-Konzentration 186
Ventrikelependym u. Liquorentstehung 241
— u. Liquorresorption 245
Veranlagung s. Anlage
—, Neurosenlehre 321
Verblödungen, die erworbenen 306ff.
Verblödungsprozeß (Spätform der amaurotischen Idiotie) 457f.
Verbrechen, Bekämpfung 273f.
Verbrecher s. a. Kriminalbiologie
—, geborene 9
Verdrängung b. organ. Störung 89
Vererbung u. Erziehung 53f.
— u. Seelenleben 1
—, Theorie (Goldstein) 2
Vererbungslehre, Einführung 1
Verfügung, letztwillige 134
Vergiftungen 117ff.
— u. Histopathologie des ZNS. s. Histopathologie
— u. Plexusveränderungen 241
Verlassung, böswillige, u. Ehescheidung 136
Veronal, Säurebasengleichgewicht 191
Veronalvergiftung 121
Verschlimmerung, Begriff b. Begutachtung 145
Verschmelzungserscheinungen (Jaenschs Typologie) 230
Versicherungsrecht u. Geisteskrankheit 131
Verständliche, das psychologisch, in d. Psychiatrie 396
Verstimmung s. a. Affekte, man.-depr. Irresein
—, episodisch-triebhafte 211
— b. Quecksilbervergiftung 124
Vertrauenskrise Jugendlicher u. Schizophreme 397f.
Verursachung, Begriff b. Begutachtung 145
Verurteilung, rechtskräftige, Erfolg b. Exhibitonisten 368f.
Verwahrlosung v. Psychopathen usw. 278f.
— des Haushalts als Ehescheidungsgrund 138
—, jugendliche 277
—, soziale Pathologie 9f., 280ff.
Verwandtenehen u. Muskeldystrophie 55
Verwirrtheitspsychosen 211
Verwirrtheitszustand, episodischer 212
— b. Schwefelkohlenstoffvergiftung 125
Virginität, Wiederherstellung, u. Eheanfechtung 135
Virus, neurotropes, vergleichende Untersuchungen 533
Viskosität, spezifische 179
Vitalfärbung des ZNS. 243f.
Vitamin B u. Gehirnstoffwechsel 104
Vogelgehirne, vergleichende Zytoarchitektonik 511f.
Vomitus b. Tabes, Therapie 29
Vorstellen, Psychopathologie 151ff.
Vorstellungen u. eidetische Erlebnisse 147f.
— u. Muskelinnervation 77
— u. Sinnestäuschungen 149
Vorstellungsaffekte 154, 216
Vulnerabilität, Typen (Histopathologie des ZNS.) 416

W

Wachpsychotherapie 357
Wachstumsperioden b. Kindern u. Typologie 5
— b. Schwachsinnigen 16
Wachträumen (Analyse) b. Schizophrenie 397
Wahn (Kunz) (Wahnstimmung) 152
— b. Paraphrenen 387
Wahnbegriffe v. Jaspers, Gruhle usw. Kritik 152
Wahnbildung, sekundäre, b. Manie 217
—, soziologisch bedingte 217
Wahnideen, Abgrenzung d. schizophrenen 396
— b. Bleivergiftung 123
— u. Wachträumen 397
Wahnsetzung, primäre (Schizophrenie) 396
Wahrnehmen (Psychopathologie) 147ff.

Wahrnehmung b. Merkunfähigkeit 156
—, Psychologie u. Pathologie 149
Wahrnehmungsfunktion u. Integration 229
Wahrnehmungspathologie, akustische s. Amusie
—, vergleichende akustische u. optische 302f.
Wärmebildung u. Energieumsatz im ZNS. 106f.
Wärmehaushalt u. Hirndurchblutung 70
Wärmeregulationszentrum b. Fieber 248f.
Weltanschauung u. Neurose 359f.
Weltuntergangserlebnisse b. Schizophrenen 152
Werten im Experiment 237
—, Psychopathologie 153ff.
Werterleben u. Psychoneurose 271
Widalsche Krise, Blutbild 173
Wiederholungsexperiment (katatones Syndrom) 391
Willensbegabung b. Verbrecher 276
Willensleben u. Integration 230
— b. Merkunfähigkeit 156f.
Willenspsychologie 233
Willenspsychosen 211
Wirbelerkrankungen,Differentialdiagnose 43
Wirbelfraktur (Monographie) 42
— u. Arachnoiditis 37
Wirbelkanal, Sondierung 36
Wirbelkörper, Längsfrakturen 43
Wirbelkörpermangel 40f.
Wirbelkörperspalte 40
Wirbelsäule, Anomalien b. Heredoataxie 199
—, entzündliche Erkrankungen 44
—, Luxation 43f.
—, Mißbildungen 40f.
—, traumatische Veränderungen 42
—, Tuberkulose 44
—, Verletzungen mit Markerscheinungen 43
Wirtschaftslage und Kriminalität 280ff.
Wohlfahrtspflege u. Bekämpfung des Alkoholismus 483
— u. Kriminalbiologie 287f.
Wollen, Psychopathologie 155
Wurzeln s. a. Rückenmark
Wurzelschmerzen b. Bechterewscher Krankheit 45

X

Xanthochromie im Liquor 253ff.

Z

Zähne, Hutchinsonsche, bei Lues congen. 22f.
Zahnfarbenringe (Zwillingsforschung) 11
Zahnleiden u. MDI. 221
— u. Schizophrenie 382
Zeitauffassung, gnostische, u. Zeitsinn 156
Zeitbewußtsein, Psychopathologie 155f.
Zeiterleben b. Schizophrenen 395f.
Zeitfaktor in d. Depression 216
— u. Lehre v. d. Halluzinationen 149
Zeitliche Strukturierung des Bildstoffes (Amusie) 294
Zeitsinnstörung b. seniler Demenz 317
Zellbild im Liquor 252f.
Zellzahl u. Permeabilität 252
Zentralnervensystem, allgemeine Physiologie 67ff., 101ff., 425ff.
—, Blutungen 24f
—, Empfindlichkeit b. Kreislaufunterbrechung 71f.
—, Fehlen absoluten Ruhezustandes 78f.
— u. Haut, Antagonismus ? 256
—, histologische Veränderungen durch Tätigkeit 110ff.
—, Histopathologie 416ff.
— u. Lues congen. 21ff.
—, Stoffaustausch 243
—, Zytoarchitektonik s. d.
— s. a. Gehirn, Hirn, Rückenmark, Liquor, Glia
Zerebellarataxie 198f.
Zeugengebühren 145
Zitocholreaktion 259
Zitronensäure im Liquor 254f.
Zittern, erbliches 56
Zorn, Analyse 154
—, psychologischer Aufbau 217
Züchtungsforschung u. Zwillingspathologie 10
Zuckerspiegel im Liquor 246, 254
— — — b. Meningitis 256
Zuckerstoffwechsel in Neurologie u. Psychiatrie 220
— im ZNS. 101f.
Zuckerumsatz der Nerven 426
Zumutungsfrage (Eherecht) 138
Zungenreden (Fall) 155
Zurechnungsfähigkeit b. Enzephalitis 543
— d. Exhibitionisten 366f.
Zwang u. Anaphylaxie 325
— u. Schizophrenie 388f.
— u. Sucht 479f.
Zwangserscheinungen u. Blickkrampf 539
— nach Enzephalitis 88, 152
Zwangslachen b. Manganvergiftung 126
Zwangsneurose 214
— u. Drangerlebnis 327
—, Erbfragen 49
— u. organ. Schreibstörung 88
Zwangspsychosen 211
Zwangszustand u. Drang 155
Zwillingsforschung 54

Zwillingsforschung u. Intelligenzforschung 235
—, Kriminalbiologie 273
— u. MDI. 218
— u. Schizophrenie 395
Zwillingspathologie 10ff.
— u. mongoloide Idiotie 459
Zwillingsschwangeschaft, Anlage, u. Anlage z. Nervenkrankheiten 56
Zwischenhirn u. Blutbild 174f.
— u. myotone Dystrophie 203f.
Zwischenhirnstörung u. MDI. 219
Zwischenwirbelscheiden, Verkalkung 44
Zykloide im Aussageversuch 217f.
—, Synästhesien bei 148
Zyklophrenien, Ursache 219
— s. a. MDI.
Zyklothymie, Erbkreis 14
— s. a. MDI.
Zystometrie b. Tumor d. Filum terminale 36
Zytoarchitektonik, vergleichende, des Stirnhirns 501ff.
— u. Angioarchitektonik des ZNS. 417

